

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Estudio clínico y radiológico, comparativo entre diferentes superficies y conexiones de implantes**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Jorge Megía Torres**

DIRECTORES

**José María Martínez González**

**Natalia Martínez Rodríguez**

**Javier Ata-Ali Mahmud**

Madrid

**Universidad Complutense de Madrid**

Facultad de Odontología



**Tesis Doctoral**

**ESTUDIO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO,  
COMPARATIVO ENTRE DIFERENTES  
SUPERFICIES Y CONEXIONES DE IMPLANTES**

Memoria para optar al Grado de Doctor

presentada por

**JORGE MEGÍA TORRES**

Directores:

Prof. Dr. José María Martínez González

Profa. Dra. Natalia Martínez Rodríguez

Prof. Dr. Francisco Javier Ata-Ali  
Mahmud







## DEDICATORIAS

A mi esposa Laura.

Por su apoyo, estímulo, comprensión y paciencia durante los años de estudios de mi carrera y de esta tesis doctoral.

Por los muchos momentos que no he podido dedicarle.

Sin ella, no lo hubiera logrado.

A mis hijos, Jorge y María.

Por tanto tiempo que les he robado desde su niñez.

Por ser el motivo de mis deseos de superación.

A mis padres, José Luís y Carmen.

Por el esfuerzo y el sufrimiento que les ocasioné al abandonar mis estudios de Medicina.

Por ser un ejemplo constante en mi vida y en mi profesión.

Les llevo en mi corazón.

## AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. José María Martínez González.

Por haber sido tan exigente durante mis estudios de Odontología.

Por dedicar su esfuerzo y trabajo, para que yo consiga finalizar esta tesis.

Por ser mi amigo.

A los Profes. Dres. Natalia Martínez Rodríguez y Francisco Javier Ata-Ali Mahmud. Por aceptar ser directores de esta tesis y dedicar su esfuerzo a ella.

Al Prof. Dr. José Luís Baños.

Por creer en mí y ser el iniciador de mi carrera docente en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Por sus consejos y cariño.

Al Dr. Javier Sanz Esporrín.

Por su desinteresada e impagable ayuda en el desarrollo del programa informático de este estudio y sus buenas recomendaciones.

A los Profes. Dres. Ana Arias Paniagua y Juan José Hidalgo Arroquia.

Por su amistad, ayuda y comprensión siempre.

Al Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Odontología UCM, Prof. José Carlos De La Macorra García.

Por su interés y grandes consejos. Por su amistad y consideración a mi persona.

Al Prof. Ricardo Ortega Aranegui.

Por estar cuando le necesito. Por su colaboración en este trabajo.

Al Dr. Santiago Merchán Morales.

Por su amistad y la alta valoración y confianza que deposita en mí.

A D. Angel Luís Torrecilla Carrasco. Analista de datos. Especialista en Bioestadística.

Por su paciencia y ayuda a subir tantos escalones.

A los Dres:

Paula García-Navas Mascaraque, María del Carmen García Portero, María Teresa Ibars Dorado, Julia Martín Vicente, María Villalba Jordán, Juan Borrero Palacios, Adrián Cevey Teira, Antonio Del Valle González, Ramón Fernández Pujol, Víctor García Delso, Isidoro García García, Javier Girón Morazo, Javier Pérez Antona, Martín Romero Maroto y

D. Miguel Angel Gómez de las Heras Rivas.

Por confiar en mis servicios, por su gran ayuda y por su amistad.

A Julia Cámara García.

Mi auxiliar, secretaria y persona de confianza. Por haber sufrido mis contratiempos, cambios de agenda y tantas situaciones vividas durante estos años de tesis. Por haber estado siempre.

# ÍNDICE

RESUMEN EN ESPAÑOL .....	9
RESUMEN EN INGLÉS .....	15
I. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN .....	21
II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS .....	29
III. INTRODUCCIÓN .....	33
IV. MATERIAL Y MÉTODO .....	77
V. ANÁLISIS DE RESULTADOS .....	93
VI. DISCUSIÓN .....	123
VII. CONCLUSIONES .....	141
VIII. BIBLIOGRAFÍA .....	145







## RESUMEN EN ESPAÑOL



# ESTUDIO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO, COMPARATIVO ENTRE DIFERENTES SUPERFICIES Y CONEXIONES DE IMPLANTES

## INTRODUCCIÓN

Las técnicas actuales de los implantes dentales, se encuentran en continuo avance para conseguir una mejor interacción entre el hueso y la superficie del implante.

En la actualidad, las conexiones externas e internas encuentran partidarios y detractores sobre su comportamiento en la pérdida ósea. Según Vázquez Álvarez, existen mayor número de estudios que sugieren pérdidas superiores de hueso periimplantario en conexiones externas, frente a las internas.

Peñarrocha y cols., consideran que existe un mayor remodelado crestal y pérdida ósea en implantes de conexión externa frente a implantes de conexión interna. Dentro de esta corriente de opinión, se pueden encontrar otras publicaciones como las de de Medeiros y cols., y Gioato y cols.

Por el contrario, otros autores como Lin Mi y cols., refieren no encontrar resultados significativos en la pérdida ósea crestal entre ambas conexiones. En esta línea de opinión, coinciden publicaciones como las de Schwarz y cols., y Espósito y cols.

A pesar de existir estudios comparativos que evalúan diferentes conexiones protésicas y superficies de implantes, la literatura científica arroja escasez de trabajos científicos en los que se valore el comportamiento óseo con conexiones internas y externas, junto con diferentes cuerpos, superficies y localizaciones en los maxilares. De ahí que el propósito de este trabajo de investigación será analizar dichos aspectos

## OBJETIVOS

1. Observar comportamiento tejidos blandos periimplantarios mediante sondaje.
2. Realizar control de placa, entre sistemas analizados.
3. Evaluar pérdida ósea individual entre sistemas.
4. Determinar relación pérdida ósea/cuerpo.
5. Observar relación pérdida ósea/localización.
6. Valorar diferencias pérdida ósea/diferentes conexiones.
7. Establecer porcentaje éxito y supervivencia cinco años seguimiento.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó un estudio retrospectivo, observacional transversal, sobre 147 pacientes, procedentes de la Facultad Odontología UCM y Hospital Virgen de La Paloma Madrid, en el que un único operador, rehabilitó 333 implantes, mediante prótesis atornilladas sobre 2-6 implantes., durante el período 2008-2013, con un seguimiento 5 años.

Se analizaron 4 sistemas implantes de superficies rugosas con grabados ácidos; dos con conexión externa (GMI Phoenix y Sweden-Martina Syra SL), y dos con conexión interna (Dental Tech Implogic y Mis M4).

Tras el consentimiento informado a participar en el estudio, los pacientes fueron evaluados sobre el estado de los tejidos blandos periimplantarios y el soporte óseo.

La evaluación de los tejidos blandos se hizo mediante inspección y sondaje con sonda periodontal CP-12, Se determinaron el biotipo gingival (fino, grueso y mixto); sondaje periimplantario (intervalos de 0-3 mm, 3-5 mm y mayor de 5 mm); índice de placa/cálculo (categorización de 1 a 4;); presencia de sangrado al sondaje; presencia de secreción de pus y el índice de papila: de Jemt'S.

La evaluación de la pérdida ósea periimplantaria se hizo mediante control radiográfico con un sistema de radiografía computarizada digital (SIRONA Heliodont Plus).

Una vez recogidos los datos, fueron procesados con el programa estadístico SPSS 11.S. En una primera fase se hizo un estudio descriptivo de frecuencias, observando media y desviación típica.

Posteriormente, se realizó un análisis inferencial entre variables cualitativas y cuantitativas mediante la T Student, correlación de Pearson, test de Wilcoxon, Anova, test de Duncan, Chi Cuadrado, Test Kruskal Wallis , test U-Mann Whitney y test Rho Spearman.

## ANÁLISIS RESULTADOS

Participaron en este trabajo de investigación, 147 pacientes con una edad media de 61,37 años; 66 hombres (44,90%). 81 mujeres (55,10%). Tanto la edad como el sexo no fueron determinantes estadísticamente en las variables estudiadas.

En el estudio periodontal se determinó que un 61,6% se encontraban sanos frente a un 38,4% con periodontitis crónica tratada.

En la anamnesis se encontró con un 67,3% de pacientes no fumadores, 23,4% fumadores y un 9,3% exfumadores, que no influyeron estadísticamente en los resultados.

En cuanto al índice de placa, hubo un porcentaje del 88,3% con ausencia total. La recesión gingival no se encontró en el 88,6% de la muestra. La presencia de sangrado solo estuvo presente en un 10,5% de los pacientes. El cálculo del índice de papila de Jemt's, determinó que el 57,7% correspondían a un grado 3, y en un 25,5% con grado 2.

Aunque bajas, se obtuvieron correlaciones significativas para índice placa, profundidad sondaje, recesión, sangrado e índice Jemt'S, siendo mayores en la recesión y la profundidad sondaje.

Los niveles de pérdida ósea tanto a nivel mesial como distal fueron muy similares, destacando que pérdidas superiores a 3 mm, se observaron en un 4,5% a nivel mesial; y pérdidas por encima de 4 mm, a nivel distal en un 2,1%. Los valores fueron ligeramente inferiores para los implantes con conexión interna frente a la externa.

En relación a la superficie, la pérdida ósea en mesial y distal fue similar si bien, hubo mayores diferencias entre Mis y Phoenix, siendo el primero el de menor pérdida.

Por último, la pérdida ósea fue estadísticamente significativa, entre los implantes colocados en molares inferiores y premolares superiores, siendo los primeros los que mayor pérdida ósea presentaron.

La supervivencia en este estudio fue del 100 % a los cinco años, mientras que el éxito de los implantes fue diferente para Dental Tech (92,26 %); Mis (100 %); GMI (84,27 %) y Sw-dent-Martina (96 %).

## CONCLUSIONES

1. Hubo una mayor recesión y profundidad sondaje en implantes conexión externa.
2. Estos resultados han tenido una relación directa con pérdida. En cuanto al índice de Jemt'S, la relación es inversa.
3. Implantes de conexión externa presentaron mayor índice placa.
4. Mayores pérdidas a 5 años en implantes con superficie tratada mediante chorreado de alúmina y corindón.
5. No hay diferencias de pérdida entre implantes cilíndricos y cónicos
6. Las regiones premolar superior y molar inferior, fueron en conjunto las zonas que mayor pérdida ósea registraron a los 5 años.
7. Los implantes de conexión interna tuvieron menor pérdida que los de conexión externa, pero las diferencias no han sido significativas.
8. La supervivencia a los 5 años fue del 100%, pero los porcentajes de éxito fueron superiores en los implantes cilíndricos de conexión interna y cónicos de conexión externa.





## RESUMEN EN INGLÉS



# CLINICAL AND RADIOLOGICAL STUDY, COMPARATIVE BETWEEN DIFFERENT SURFACES AND IMPLANT CONNECTIONS

## INTRODUCTION

The current techniques of dental implants are in continuous advance to achieve a better interaction between the bone and the implant surface.

Currently, external and internal connections find supporters and detractors about their behavior in bone loss. According to Vázquez Álvarez, there are a greater number of studies that suggest higher peri-implant bone losses in external connections, compared to internal ones.

Peñarrocha et al., Consider that there is a greater crestal remodeling and bone loss in externally connected implants compared to internally connected implants. Within this current of opinion, other publications such as those of Medeiros et al., And Gioato et al.

On the contrary, other authors such as Lin Mi et al., Report not finding significant results in crestal bone loss between both connections. In this line of opinion, publications such as those of Schwarz et al., And Esposito et al.

Despite the existence of comparative studies evaluating different prosthetic connections and implant surfaces, the scientific literature shows a paucity of scientific studies that assess bone behavior with internal and external connections, along with different bodies, surfaces and locations in the jaws. Hence, the purpose of this research work will be to analyze these aspects.

## OBJECTIVES

1. Observe peri-implant soft tissue behavior by probing.
2. Perform plate control between analyzed systems.
3. Evaluate individual bone loss between systems.
4. Determine bone loss / body ratio.
5. Observe bone loss / location relationship.
6. Assess differences in bone loss / different connections.
7. Establish percentage success and survival five years follow-up.

## **MATERIAL AND METHOD**

A retrospective, observational, cross-sectional study was designed on 147 patients from the UCM School of Dentistry and the Virgen de La Paloma Hospital in Madrid, in which a single operator rehabilitated 333 implants, using screwed prostheses on 2-6 implants. 2008-2013 period, with a 5-year follow-up.

Four implant systems with rough surfaces with acid etchings were analyzed; two with external connection (GMI Phoenix and Sweden-Martina Syra SL), and two with internal connection (Dental Tech Implogic and Mis M4).

After informed consent to participate in the study, patients were evaluated on the status of peri-implant soft tissues and bone support.

The evaluation of the soft tissues was made by inspection and probing with the CP-12 periodontal probe. The gingival biotype (fine, thick and mixed) were determined; peri-implant probing (intervals of 0-3 mm, 3-5 mm, and greater than 5mm); plaque / calculus index (categorization from 1 to 4); presence of bleeding on probing; presence of pus secretion and papilla index: from Jemt'S.

The evaluation of peri-implant bone loss was made by radiographic control with a digital computed radiography system (SIRONA Heliodont Plus).

Once the data was collected, they were processed with the statistical program SPSS 11.S. In a first phase, a descriptive study of frequencies was made, observing the mean and standard deviation.

Subsequently, an inferential analysis between qualitative and quantitative variables was performed using the T Student, Pearson correlation, Wilcoxon test, Anova, Duncan test, Chi Square, Kruskal Wallis test, U-Mann Whitney test and Rho Spearman test.

## **ANALYSIS OF RESULTS**

147 patients with a mean age of 61.37 years participated in this research work; 66 men (44.90%). 81 women (55.10%). Both age and sex were not statistically determinant in the variables studied.

In the periodontal study it was determined that 61.6% were healthy compared to 38.4% with chronic periodontitis treated.

In the anamnesis, he found 67.3% of non-smoking patients, 23.4% smokers and 9.3% ex-smokers, who did not statistically influence the results.

Regarding the plaque index, there was a percentage of 88.3% with total absence. Gingival recession was not found in 88.6% of the sample. The presence of bleeding was only present in 10.5% of the patients. The calculation of the Jemt's papilla index, determined that 57.7% corresponded to grade 3, and in 25.5% to grade 2.

Although low, significant correlations were obtained for plaque index, probing depth, recession, bleeding and the Jemt'S index, being higher in recession and probing depth.

The levels of bone loss at both mesial and distal levels were very similar, highlighting that losses greater than 3 mm were observed at 4.5% at the mesial level; and losses above 4 mm, at the distal level by 2.1% .L Values were slightly lower for implants with internal versus external connection.

In relation to the surface, the mesial and distal bone loss was similar, although there were greater differences between Mis and Phoenix, the first being the one with the least loss.

Finally, the bone loss was statistically significant, among the implants placed in the lower molars and the upper premolars, the former having the highest bone loss.

Survival in this study was 100% at five years, while implant success was different for Dental Tech (92.26%); Mis (100%); GMI (84.27%) and Swdent-Martina (96%).

## CONCLUSIONS

1. There was a greater recession and probing depth in external connection implants.
2. These results have been directly related to loss. As for the Jemt'S index, the relationship is inverse.
3. External connection implants presented higher plaque index.
4. Higher 5-year losses in implants with surface treated by blasting of alumina and corundum.
5. There are no differences in loss between cylindrical and conical implants.
6. The upper premolar and lower molar regions, together, were the areas with the highest bone loss recorded at 5 years.
7. Internal connection implants had less loss than external connection implants, but the differences were not significant.
8. The 5-year survival was 100%, but the success rates were higher in cylindrical internal connection and conical external connection implants.



## I. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN





### I.1. ANTECEDENTES

Las técnicas actuales de los implantes dentales, se encuentran en continuo avance para conseguir una mejor interacción entre el hueso y la superficie del implante (1).

Simon y cols, (2) afirman que entre los materiales empleados en la fabricación de implantes dentales, el más usado es el titanio comercialmente puro o las aleaciones de titanio, a causa de su probada biocompatibilidad y atoxicidad.

Baldoni y cols (3), aseguran no haberse producido nunca, reacciones de tipo alérgico y/o inmunológicas causadas por la presencia de este metal.

El titanio presenta en sus múltiples propiedades, la posibilidad de formar una capa de óxido de titanio estable cuando se expone al aire. Dicha capa le confiere un aumento de resistencia a la corrosión. La capa de óxido se compone químicamente de distintos óxidos ( $\text{TiO}_2$ ,  $\text{TiO}$ ,  $\text{Ti}_2\text{O}_3$ ), aunque el más predominante y estable es el dióxido de titanio ( $\text{TiO}_2$ ).

Esta capa de óxido es característica en todos los metales, formándose por exposición al oxígeno y pudiendo variar fuertemente de espesor, de unos a otros, siendo muy delgada en el titanio.

Para Sykaras y cols (4), el titanio es un metal muy difundido en la naturaleza. Tiene bajo peso específico y presenta un coeficiente elástico superponible al del tejido óseo, de manera que su forma comercialmente pura (99,95%), se caracteriza por tener una óptima resistencia a la tracción y a la rotura.

Existen varios tipos de superficies en los implantes, todos ellos buscando obtener una mejor osteointegración en el lecho quirúrgico. El biomaterial ideal que conformaría la superficie del implante debería ser aquel que además de biocompatible, favorezca la regeneración ósea.

Existen varias morfologías de la superficie de los implantes, como son las lisas, las rugosas y las porosas. Dentro de las superficies lisas, se encuentran las de mínima rugosidad (0,5 a  $1\mu\text{m}$ ), las de rugosidad intermedia (1 a  $2\mu\text{m}$ ) y las rugosas (2 a  $3\mu\text{m}$ ).

En términos generales, una superficie es lisa cuando su rugosidad ( $S_a$ ) es igual o menor a  $1\mu\text{m}$ , y las rugosas son las mayores de  $1\mu\text{m}$ .

Estos mismos autores indican que los implantes mecanizados de titanio son de superficie lisa, con una rugosidad de 0,53 a  $0.96\mu\text{m}$ , dependiendo de los protocolos de fabricación, grado del material, y forma y afilado de las herramientas de corte (4).

También comentan que se utilizan revestimientos con hidroxiapatita, consiguiendo grosores superficiales de 50-70  $\mu\text{m}$ . El grosor depende del tamaño de las partículas, su velocidad, tiempo

de impacto, temperatura y distancia desde el pulverizador al área de la superficie del implante. Los valores de rugosidad superficial ( $R_a$ ) son de  $1,82\text{ }\mu\text{m}$  para el spray de plasma de titanio y de  $1,59\text{-}2,94\text{ }\mu\text{m}$  para la hidroxiapatita.

Spikermann (5) afirma que las aleaciones del titanio con otros elementos como el aluminio y el vanadio (Ti-6Al-4V) mejoran las propiedades de los implantes, tales como su resistencia y estabilidad, y la resistencia a la corrosión.

Este fenómeno, conocido con el nombre de “pasivación”, le confiere una elevada protección a las capas metálicas que están debajo, al no difundir iones en el ambiente por la elevada constante dieléctrica de la capa de óxidos, proporcionando una alta resistencia contra los agentes corrosivos, según demuestran Martínez-González y cols (6).

Para Vörös y cols (7), las propiedades de una superficie pueden modificar el comportamiento biológico del material, de forma variada. Entre ellas, están la composición química, rugosidad, textura, forma y la energía superficial, siendo de vital importancia en eventos que se producen como consecuencia de la implantación (contacto con la sangre, adsorción de proteínas, etc). Son estas propiedades las que permiten definir la calidad de la superficie por los cambios que operan en ella, en función de los procesos de fabricación o el tiempo de exposición a medio biológico.

Shibli y cols (8), consideran que la calidad de la superficie del implante es uno de los factores clave para lograr una buena estabilidad y curación en la zona periimplantaria.

Debe existir una buena interacción entre el tejido óseo, la geometría del implante y la textura de su superficie. Así, para mejorar la osteointegración, se han realizado ciertas modificaciones mediante tratamientos de adicción y de sustracción, intentando incrementar el área y la rugosidad de las superficies implantarias, según estudios de Kasemo y cols (9).

Simon y cols (2), afirman que uno de los métodos que más se ha utilizado es el revestimiento de plasma de titanio (TPS), donde el implante es tratado con polvo de titanio pulverizado, consiguiendo un grosor superficial de aproximadamente  $10\text{ a }40\text{ }\mu\text{m}$ , y aumentando de 6 a 7 veces la superficie del cuerpo del implante.

Desde mediados de los años 80 se han recomendado distintos implantes revestidos con hidroxiapatita para su utilización en clínica. Este tipo de revestimiento, a diferencia de los implantes de titanio puro, acelera la cicatrización ósea y el contacto con el hueso periimplantario. Se ha demostrado en diversos estudios clínicos que este revestimiento se asocia a buenos resultados durante periodos de aproximadamente 5 años, con una media de respuesta favorable del 95% en este periodo, según estudios de Lee y cols (10) y Cochran (11).

Sin embargo, Oh y cols (12), confirman que se describen cada vez más fracasos de los implantes recubiertos de hidroxiapatita, evitándose su utilización clínica.

A pesar de que la hidroxiapatita acelera la cicatrización ósea con respecto a los implantes no tratados debido a su superficie biorreactiva, ésta tiene una repercusión negativa a medio o largo plazo sobre la inestabilidad. Se han descrito fracturas, pérdidas totales del revestimiento y colonización por microorganismos en algunos implantes recubiertos con hidroxiapatita, teniendo que ser extraídos.

Cuando la hidroxiapatita entra en contacto directo con el medio bucal tras la degradación del hueso periimplantario, se producen aparentemente fracturas muy rápidas del hueso que rodea el implante. Por eso, hay que esperar el desarrollo de nuevas tecnologías de revestimiento con hidroxiapatita.

Aparicio Bádenas (13) refiere que entre los tratamientos de sustracción para aumentar la rugosidad de los implantes, está el chorreado de arena o “arenado” o “granallado”. Esta técnica consiste en lanzar partículas de diferente tamaño sobre la superficie del implante, consiguiendo producir asperezas en ella para mejorar la aposición ósea.

Se han utilizado partículas de óxido de aluminio, carburo de silicio, óxido de titanio, bioglass, etc. Cuando las partículas empleadas no son compatibles con la regeneración ósea, como es el caso de las partículas de óxido de aluminio, es necesario emplear métodos de limpieza para eliminar los residuos, obligando frecuentemente a utilizar sucesivos baños y lavados con varias sustancias que en teoría homogeneizan las asperezas, picos y valles creados por el arenado. Una posible solución a este problema es el uso de sustancias biocompatibles, como el fosfato tricálcico o la hidroxiapatita, que demandarán tratamientos menos radicales tras el proceso del arenado.

Otro método de sustracción utilizado actualmente en su mayoría, es el grabado ácido, siendo un tratamiento de “sustracción”. Los implantes metálicos son sumergidos en soluciones con distintos ácidos: ácido clorhídrico (HCl), sulfúrico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>), nítrico (HNO<sub>3</sub>) o fluorhídrico (HF), que erosionan su superficie creando hoyos de diferentes formas y dimensiones, en función de las concentraciones de las soluciones ácidas, del tiempo y la temperatura.

Martínez-González y cols (14) afirman que este tratamiento, tiende a aumentar la superficie de contacto entre el hueso y el implante reduciendo el tiempo de cicatrización ósea.

Yamagami y cols (15) sugieren otro tratamiento de superficie, que consiste en realizar primeramente un chorreado de arena y a continuación un grabado ácido, lo cual proporciona a la superficie del implante una media de rugosidad de 2  $\mu\text{m}$ , mientras que la rugosidad de los implantes tratados sólo con grabado ácido es de 1,3  $\mu\text{m}$ .

Otro tipo de implantes son los de superficie porosa, que también ofrecen una buena interfase de unión con el hueso. Los poros se producen cuando los polvos esféricos de materiales cerámicos o metálicos se convierten en una masa coherente adherida al núcleo metálico del implante.

Un poro de una profundidad de 150 a 300  $\mu\text{m}$  tiene un tamaño óptimo para la interacción con el hueso. La forma y la distribución de los poros influye mucho en la adaptación del hueso trabeculado.

Perroti y cols (16) afirman que las superficies tratadas con sistemas de anodización electroquímica, incrementan al parecer, la interdigitación mecánica entre titanio y hueso periimplantario, resultando altamente osteoconductoras. Por ello, estas superficies nanoestructuradas pueden resultar de una importancia especial, como vehículo de sustancias capaces de promover el crecimiento óseo.

Postiglione y cols (17) demuestran que la rugosidad en las superficies en titanio frente a las superficies lisas, influye en la diferenciación ósea de las células similosteoblásticas SaOS-2, siendo capaces de modular el fenotipo de los osteoblastos.

En otro estudio, Pappalardo y cols (18) comprueban mejores resultados de superficies de plasma spray y arenado y grabado, frente a superficies mecanizadas, arenadas y arenadas con hidroxiapatita.

A similares conclusiones llegan Elezi y cols (19) y Passeri y cols (20).

Las superficies rugosas se muestran capaces de activar la función osteoblástica de la Conexina CX43, permitiendo la emisión de estímulos extracelulares en el microambiente extracelular, según Lumetti y cols (21).

Beolchini y cols (22), obtuvieron mejores resultados de osteointegración y osteoconductividad, en tratamientos superficiales con ácido fluorobórico frente al ácido fluohídrico.

Rossi y cols (23) realizaron algunos estudios con resultados de menor crecimiento óseo en áreas corticales que en áreas trabeculares.

Ramaglia y cols (24) sugieren que la topografía del implante parece modular el crecimiento celular y la diferenciación de los osteoblastos, siendo ésto de forma especial, en superficies de titanio tratadas con arenado y ácidos.

A pesar de estos buenos resultados clínicos, los tratamientos implantológicos no están exentos de poder sufrir pérdidas óseas a lo largo de su evolución.

Uno de los mayores problemas a los que los clínicos se enfrentan, es el desarrollo de las enfermedades periimplantarias, tanto la mucositis como la periimplantitis. Pueden ser el resultado entre otros, de factores locales exógenos como el tabaco, higiene deficiente, etc.

Otros problemas que pueden dar origen a esta situación, pueden atribuirse al tipo de conexión protésica de los implantes. En los casos en los que esta conexión no es la adecuada, se

puede producir el desarrollo de Biofilms alrededor de las mismas, y como consecuencia, el comienzo de las alteraciones periimplantarias.

Teniendo en cuenta que uno de los objetivos del presente estudio es comparar resultados entre conexiones externas e internas, nos fijamos en estudios que también lo hacen.

Vázquez Alvarez (25) llega a la conclusión de que existen mayor cantidad de estudio que sugieren mayor pérdida de hueso periimplantario en conexiones externas, frente a las internas.

Se acepta en la literatura, que el tipo de conexión implante-pilar, puede influir en la carga y las tensiones sobre el hueso crestral periimplantario, como ha sido corroborado en estudios de Nishioka y cols (26) y de Koo y cols (27).

Peñarrocha y cols (28) consideran que existe un mayor remodelado crestral y pérdida ósea en implantes de conexión externa frente a implantes de conexión interna. Creen que puede deberse más a un cambio de plataforma, que por el tipo de conexión.

Cecchinato y cols (29), en un estudio con seguimiento de 10 años, introdujeron como criterio de inclusión, la pérdida radiográfica de más de 0,5mm, observando que el 10% de los pacientes y el 4% de los implantes tuvieron periimplantitis.

Son muchos los autores que han encontrado mayor pérdida crestral ósea en los implantes con conexión externa, como De Medeiros y cols (30), Gioato y cols (31), Schwarz y cols (32) y Espósito y cols (33).

Por el contrario, otros autores como LinMi y cols (34), evaluaron la pérdida ósea en 3 tipos de implantes diferentes y no encontraron resultados significativos en la pérdida ósea crestral entre ellos, comprobando que existe pérdida crestral ósea en ambas conexiones, sin poder llegar a unas conclusiones definitivas.

Schwarz y cols (35), en un ensayo clínico compararon la pérdida ósea y su relación con el tipo de conexión dentro de una misma marca de implantes y no encontraron diferencias significativas.

Igual les ocurrió a Espósito y cols (33), tras un estudio a 5 años de seguimiento. Admitieron no tener preferencia claramente, entre ambos tipos de conexiones.

En otro estudio con 93 pacientes, Palacios (36) obtiene mayor pérdida ósea crestral en implantes de conexión externa frente a los de conexión interna. Utilizaron 93 implantes, de los que 31 eran de conexión externa y 62 de conexión interna. La pérdida ocurrió fundamentalmente en los 12 primeros meses.

Por otro lado, De Paolis y cols (37), realizan un estudio en el que demuestran no haber diferencias microbiológicas, clínicas y radiográficas entre conexiones internas y externas.

### I. 2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Existen estudios comparativos que evalúan diferentes conexiones protésicas y superficies de implantes, pero hay escasez de estudios en los que se valore el comportamiento óseo con conexiones internas y externas, junto con diferentes cuerpos, superficies y localizaciones en los maxilares.

Debido a ésto, en el presente estudio retrospectivo, se pretende observar y valorar la pérdida ósea cretal o no, en pacientes tratados con implantes cilíndricos y cónicos de cuatro marcas y modelos, con diferentes tratamientos de superficie y conexiones, en diferentes localizaciones y estructuras protésicas.

Todo ello con un seguimiento de al menos cinco años.

## II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS





### II. 1. HIPÓTESIS

Los implantes de conexión hexagonal interna, tienen menor pérdida ósea crestral que los implantes de conexión hexagonal externa, y por extensión mejor comportamiento de los tejidos blandos.

### II. 2. HIPÓTESIS NULA

No existen diferencias en el comportamiento óseo y de los tejidos blandos entre ambos sistemas de conexión.

### II. 3. OBJETIVOS

1. Observar el comportamiento de los tejidos blandos periimplantarios mediante sondaje.
2. Realizar el control de placa, entre los sistemas de implantes analizados en el estudio.
3. Evaluar la pérdida ósea de forma individual entre las diferentes superficies de implantes.
4. Determinar si existe relación entre la pérdida ósea con el cuerpo de los implantes.
5. Observar si existe también relación entre la pérdida ósea y localización de los implantes.
6. Valorar si existen diferencias de pérdida ósea en implantes con conexión interna y externa.
7. Establecer el porcentaje de éxito y supervivencia entre los implantes estudiados, a los cinco años de seguimiento.



## III. INTRODUCCIÓN



### III. 1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Según Johns (38), desde tiempos remotos el ser humano ha sentido preocupación por sus dientes y ha intentado reponer los perdidos. Para ello, se han utilizado multitud de materiales diferentes, como clavos, raíces de plata, alambres, plomo, vidrios, etc, obteniéndose unos resultados con escaso éxito.

Las reposiciones con dichos materiales se llevaban a cabo en personas vivas, pretendiendo retomar la función de los dientes perdidos.

Estas prácticas se llevaban a cabo también en personas muertas, probablemente por razones estéticas o de rituales.

Laplace (39-40) afirma que el implante dental más antiguo del que se tiene constancia data de 7.000-9.000 años de antigüedad aproximadamente, en el maxilar de una mujer. Dicho hallazgo se produjo en el poblado argelino de Faïd Souar II y se trataba de una falange de dedo, que fue introducida en el alveolo de un segundo premolar superior derecho.

Según Lemus y cols (41), en las antiguas civilizaciones egipcia, etrusca y fenicia ya se realizaban este tipo de sustituciones dentales.

El primer implante endoóseo realizado en una persona viva del que se tiene constancia, pertenece a la civilización Maya alrededor de 300-900 años d.C.

En la playa hondureña de Los Muertos, se halló una mandíbula de una mujer joven con 3 fragmentos de conchas marinas insertados a modo de implantes en los alveolos de los incisivos inferiores.

Bobbio (42), describe que en 1972 se determinó que se había producido crecimiento óseo alrededor de dos conchas incrustadas. Esto venía a demostrar, que el implante se había realizado estando la persona viva, estando esto en contra de lo que hasta el momento se creía.

Linkow y cols (43) y Sanz (44), narran que el médico andaluz Abul-Qasim en el año 1050 ya describió que los cirujanos barberos realizaban trasplantes utilizando como donantes a sirvientes, plebeyos y soldados.

También Abulcasis en su libro Al-Tasrif, describió: *“En alguna ocasión, cuando uno o dos dientes se han caído, pueden reponerse otra vez en los alvéolos y unirlos de la manera indicada (con hilos de oro) y así se mantienen en su lugar. Esta operación debe ser realizada con gran delicadeza por manos habilidosas.”*

Ambroise Paré, cirujano francés, destacó por sus grandes aportaciones en cirugía bucal y odontología, publicando en París en 1572 sus libros Cinq Livres de Chirurgie. Aconsejaba volver a colocar el diente en su alveolo, si había sido extraído por error.

Duval, en 1663, fue un innovador en la metodología de las reimplantaciones, introduciendo la técnica de extirpación de la pulpa y sustituyéndola por plomo u hojas de oro.

La invención de la imprenta en el siglo XV favoreció la divulgación científica y el intercambio de ideas y como consecuencia, el inicio del progreso en este campo.

En los siglos XVII y XVIII se intentaron multitud de trasplantes dentales. En Francia fundamentalmente, influyendo al resto de Europa y América del Norte. En cambio a finales del siglo XIX y comienzos del XX se produjo un retroceso en la Implantología dental por motivos de moral e higiene. El hecho de implantar el diente de un donante pobre a un rico, conllevaba el riesgo de transmitir enfermedades.

De ahí surge la necesidad de crear raíces de iridio, plomo, cerámica u oro para introducirlas directamente en el alveolo de un diente extraído recientemente.

Maggiolo (45), en 1809 utilizó un implante de oro en un alveolo.

Lemus y cols (41) afirmaron que el impulso decisivo para el avance de la implantología se llevó a cabo gracias a la cirugía, utilizándose placas, clavos y alambres para resolver fracturas.

En 1887 Harris implantó una raíz de plomo en un alveolo creado artificialmente y Payne en 1901, desarrolló una cápsula de plata que se colocaba en el alveolo, fracasando posteriormente, por la toxicidad que generaba el metal.

Greenfield en 1910 diseñó una cesta compuesta por iridio y oro de 24 quilates para introducirla en el alveolo. Posteriormente en 1915 planteó las bases de la implantología moderna. Hizo hincapié en las normas sanitarias de limpieza y esterilidad e introdujo conceptos innovadores y vigentes actualmente, como son la asociación íntima entre el hueso y el implante. A partir de aquí cobró mucha importancia el tener que buscar materiales ideales para la elaboración de implantes.

El Vitallium es una aleación de un 60,6% cobalto, 31,5% cromo, 6,0% molibdeno y 1,9% de silicio, manganeso y carbono. Se creó para tratar fracturas mediante el uso de prótesis e implantes dentales. A raíz de eso, se originaron 2 grandes escuelas clásicas en Odontología: la escuela Subperióstica, encabezada por el sueco Dahl, y la escuela Intraósea, encabezada por Strock.

En la década de los 50, Formiggini diseñó un implante endoóseo en espiral. Al principio se elaboró con tantalio y posteriormente con Vitallium.

En España en esa época, destacaba la implantología por sus grandes avances.

Vallespín introdujo importantes modificaciones en cuanto a metodología de los implantes subperiósticos, realizando incisiones fuera de la cresta alveolar para cubrir el implante lo mejor posible.

Carol Murillo realizó en 1954 varias cirugías con implantes intraalveolares de acrílico. Todas fracasaron.

Grandes impulsores de la técnica sub-perióstica en España, fueron Feliciano Salagaray y Baldomero Sol.

En 1952, el cirujano ortopédico sueco Per-Ingvar Branemark y cols. estudiaron el proceso de cicatrización de heridas y la regeneración ósea en el peroné y tibias de conejos.

Introduciendo una cámara óptica de titanio en el hueso del conejo, detectaron de manera casual que era imposible retirar la cámara de titanio puesto que su estructura se había fusionado con el tejido óseo.

Branemark y cols (46) denominaron con el término “Osteointegración” a este proceso.

Posteriormente con gran cantidad de estudios en animales desdentados, corroboraron este fenómeno. En 1965 siendo profesor de la Universidad de Gotemburgo, Branemark llevó a cabo el primer implante dental de titanio en un ser humano desdentado.

En 1982, Branemark presentó un implante de titanio con forma de tornillo, con más de 10 años de seguimiento. A partir de ese momento podemos considerar la implantología moderna actual.

Las investigaciones se han ido centrando en desarrollar y perfeccionar los implantes, tratando de acelerar y mejorar el proceso de integración entre el hueso e implante, reduciendo lo máximo posible el tiempo de cicatrización.

Se trata a la vez, de prevenir complicaciones asociadas y aumentar la duración del implante en boca. También se han ido desarrollado medios y técnicas específicas para la higiene y el cuidado de los implantes, permitiendo al paciente lograr un óptimo mantenimiento de los mismos.

Misch en 2007 describe el implante dental como “un material aloplástico que se ancla quirúrgicamente en el hueso maxilar para sustituir artificialmente la raíz de un diente”.

El implante se divide en tres partes diferenciadas: cabeza, cuerpo y ápice.

Sobre la cabeza se fijará el pilar o aditamento protésico, siendo necesario un ajuste perfecto entre ambos para poder garantizar la estabilidad entre implante y pilar protésico. Es lo que conocemos como “conexión” del implante.

Binon (47) afirma que habitualmente se dispone de una plataforma, sobre la que se coloca el pilar protésico, generándose una mayor resistencia a las cargas oclusales axiales.

Hoy en día los implantes más frecuentemente utilizados y con gran evidencia científica son los implantes endoóseos de titanio, con forma radicular.

Sin embargo existen multitud de diseños con propiedades específicas.

En 1951 se utilizó por primera vez el titanio y en la década de los 60, 70 y 80 se utilizaron implantes de cerámica, carbono, polímeros y aleaciones de oro.

Gracias al descubrimiento Branemark el titanio se ha convertido, a día de hoy, en el material más utilizado en implantología dental. Los más utilizados son el titanio clase II, llamado también “comercialmente puro” con un porcentaje de titanio superior al 99%, y el titanio clase IV llamado también “aleación de titanio”. Dicha aleación se compone de un 90% de titanio, 6% de aluminio y un 4% de vanadio.

El titanio tiene mucha tendencia a la oxidación, transformándose la superficie del implante en óxido de titanio al ponerse en contacto con el aire, adquiriendo gran resistencia a la corrosión y minimizando posibles rechazos por parte del hospedador. Todo esto le convierte en un material muy biocompatible.

Por delante del titanio grado II, está el titanio grado I. Es el más puro y presenta la mayor capacidad de biocompatibilidad y corrosión, pero por ello es el más frágil.

Por el contrario, el titanio de grado IV presenta la menor capacidad de biocompatibilidad (dentro de lo necesario) pero sí la mayor solidez.

Existe una gran variedad de formas y tipos de implantes pero todos con una misma función; lograr el anclaje mecánico al hueso y la transferencia de cargas, tratando de evitar reabsorción ósea.

Jokstad y cols (48) relacionan el diseño del implante con las propiedades biomecánicas, como la estabilidad inicial primaria y la ausencia de micromovimientos. El diseño más frecuente de implante endoóseo presenta la forma de raíz de un diente natural, siendo independiente del pilar protésico.

Misch y cols (49) en 1992 describieron tres tipos de implantes con forma radicular, en función del diseño:

- Cilíndricos: se denominan “implantes impactados”. Necesitan ser martilleados para su colocación y facilitar su unión al hueso. La retención microscópica y unión al tejido óseo dependen del recubrimiento de su superficie. Pueden ser con formas rectas, afiladas o cónicas.
- Diseño de tornillo: se denominan “implantes roscados”. Se colocan en el lecho, roscándolos. Producen una retención macroscópica y pueden ser mecanizados, texturizados o recubiertos.



- Con zona cilíndrica y zona atornillada. Se les denomina “implantes mixtos”.

Brunski y cols (50) informaron de que la mayoría de los implantes dentales con forma radicular comparten la forma de tornillo.

En la actualidad los que más se utilizan son los roscados, debiendo labrar el lecho óseo con un diámetro menor que el diámetro del implante, para obtener así un mejor anclaje y estabilidad primaria del mismo.

Albrektsson y cols (51) demostraron que los implantes roscados soportaban un valor mayor de anclaje que los impactados. A su vez mejoran la distribución de tensiones hueso implante. Todo esto creó tendencia en cuanto a su uso.

El número de roscas varía según la marca y modelo de implante. Cuanto mayor es el número de roscas, mayor es la superficie de contacto, mejorando así la osteointegración.

En cambio y según Misch (52), cuantas menos roscas por unidad de longitud tenga el implante, más fácil será su inserción quirúrgica en el hueso.

Dentro de los implantes roscados, Tonetti (53) afirma que en cuanto a la disposición de las paredes del cuerpo del implante, nos encontramos con implantes cónicos de paredes disparelas e implantes cilíndricos, de paredes paralelas.

Martínez-González y cols (54) refieren que si bien existen estos dos grandes grupos, se debe reseñar que la mayoría de los implantes poseen cierta conicidad en el tercio apical y en la actualidad suelen ser autorroscantes para evitar el antiguo aterrajado, que eliminaba más hueso del deseable.

Por ese motivo, hoy en día solo se utiliza el “macho de terraja” en aquellos casos de huesos muy duros, en los que el implante tendría que ser introducido a un torque tan elevado que comprometería su propio proceso de osteointegración.

Los últimos diseños de implantes de cuerpo cónico no solo presentan las paredes convergentes en el tercio apical sino que también presentan cierta conicidad en los tercios medio y superior. Fueron desarrollados en un principio para colocarlos tras la extracción dentaria como implantes post-extracción, ya que se asemejan más a la anatomía del alveolo.

Norton (55) afirma que independientemente de que están indicados en técnicas de post-extracción, también están indicados en huesos esponjosos, ya que compactan el hueso y aumentan la estabilidad primaria.

O'Sullivan y cols (56) consideran que pueden no ser una buena elección en huesos muy duros, ya que con un torque muy elevado en la inserción, pueden generar problemas de compresión ósea, dando lugar a isquemia con posible necrosis ósea.

En este sentido, Bashutski y cols (57) afirman que la necrosis ósea cortical por compresión se debe a la calidad del hueso y la macrogeometría del implante.

Chong y cols (58) entre otros, realizaron estudios in vitro, en hueso humano, para evaluar los diseños cónicos y cilíndricos. En los implantes con diseño cónico, obtuvieron datos significativamente mayores, tanto en torque de inserción como en valores de resonancia magnética.

Según Caneva y cols (59), los implantes con diseño cónico presentan además una distribución de fuerzas más favorable. A su vez, al ser el diámetro del cuerpo del implante menor hacia apical, puede salvar mejor accidentes anatómicos como la concavidad vestibular en el maxilar o la lingual en la mandíbula y evitar así perforaciones óseas en el tercio apical del implante.

## III. 2. TIPOS DE SUPERFICIES

Espósito y cols (60), en una revisión Cochrane actualizada en 2007, presentaron unos resultados a 10 años, sobre 3.230 implantes y 38 tipos diferentes en cuanto a forma y superficies, pero con materiales y tratamientos superficiales similares.

En relación a fracasos de implantes, no encontraron una diferencia significativa entre los diferentes tipos de implantes. Solamente en implantes Nobel Speedy Groovy respecto a los Nobel Active.

En cuanto al tipo de superficies, encontraron tras tres años de carga, que los implantes con superficies lisas tenían un 20% menos de riesgo de ser afectados por periimplantitis, respecto a los implantes tratados con superficies rugosas.

A su vez observaron que los implantes con superficies lisas tendían a fracasar de manera más precoz, con respecto a los de superficie rugosa.

Según los resultados, no encontraron ninguna prueba que demostrara que cualquier tipo de implante dental, tuviera un éxito más elevado a largo plazo.

Borobio Gómez y cols (61) realizaron un estudio en el que compararon dos tipos de implantes con las dos formas macroscópicas más comunes, cónicas y cilíndricas.

Los implantes utilizados fueron de la marca comercial Dental Tech, con el modelo Implassic de paredes paralelas, y el modelo Implogic de paredes cónicas.

Este modelo Implogic es uno de los implantes estudiados en el presente trabajo de investigación.

Ambos implantes son de conexión hexagonal interna tipo CoreVent y superficie BMS, chorreada con bióxido de alúmina purísima y posterior tratamiento ácido.

Se valoraron tanto la estabilidad primaria, mediante el torque de inserción y el análisis de radiofrecuencia, como la osteointegración al año y los dos años de su colocación, así como la reabsorción ósea periimplantaria de los dos tipos de implantes, evaluándola mediante radiografías periapicales con técnica de paralelismo.

Se obtuvieron mayores valores de estabilidad primaria, mejor torque de inserción y valores ISQ, en los implantes cónicos, aunque sin significación estadística. La pérdida ósea periimplantaria, fue mayor en los implantes cónicos tanto al año como a los dos años.

Se seleccionaron siete pacientes desdentados totales; dos mujeres y cinco hombres con edades comprendidas entre los 47 y los 67 años que cumplieran con los criterios de inclusión definidos para dicho estudio: pacientes tipo ASA I y ASA II, con disponibilidad ósea suficiente para la colocación de los implantes tanto en altura como en anchura, sin alteraciones sistémicas que contraindicasen la cirugía y con una relación intermaxilar favorable.

En dos de ellos se realizó una rehabilitación fija implanto-soportada superior e inferior. En maxilar sobre ocho implantes y en mandíbula sobre seis. En los otros cinco pacientes se hicieron rehabilitaciones inferiores implanto-soportadas sobre seis implantes.

En las rehabilitaciones inferiores se colocaron tres implantes cónicos en una hemi-arcada y tres cilíndricos en la otra. En las rehabilitaciones superiores, cuatro cónicos y cuatro cilíndricos en cada hemiarcada, de manera que la mitad de los implantes de cada rehabilitación fueron cilíndricos (Implassic®) y la otra mitad cónicos (Implogic®). Se registraron por lo tanto un total de 58 implantes, 29 cónicos y 29 cilíndricos.

En cuanto a las prótesis, todas fueron implanto-soportadas. A un paciente se le rehabilitó la arcada superior con una prótesis fija de metal-porcelana y la inferior con una híbrida. A otro paciente con rehabilitaciones fijas de metal-porcelana superior e inferior. A otros tres pacientes se les colocaron rehabilitaciones híbridas inferiores, y a los dos últimos rehabilitaciones fijas de metal-porcelana inferiores.

En total se colocaron dos rehabilitaciones fijas de metal-porcelana superiores sobre ocho implantes, otras tres inferiores sobre seis (todas ellas en un solo tramo) y tres híbridas inferiores sobre seis implantes cada una.

Los resultados que obtuvieron fueron similares en el primer y en el segundo año, observando una mayor pérdida en los implantes cónicos que en los cilíndricos y estimando una diferencia en el segundo año de unos 0,2 mm.

Por otro lado se analizó si existían diferencias entre la pérdida ósea en maxilar y mandíbula para los dos tipos de implantes y no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Otro factor que consideraron fue la localización. En el maxilar el hueso es más esponjoso y por lo tanto los implantes cónicos serían mejor alternativa porque obtendrían una mejor estabilidad primaria. A pesar de ello, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el torque de inserción entre la mandíbula y el maxilar. Consideraron que podía ser debido a que los pacientes seleccionados tenían una buena densidad ósea, Tipo 2 en la clasificación de Leckolm Zarb, tanto en mandíbula como en maxilar.

En cuanto a la pérdida ósea, radiográficamente se observó una mayor pérdida en los implantes cónicos que en los cilíndricos, estadísticamente significativa. No se observaron diferencias entre implantes colocados en la mandíbula.

En los valores ISQ, método usado también para evaluar la osteointegración, obtuvieron valores mayores en los implantes cilíndricos, aunque sin significación estadística. No obstante todos los valores fueron altos y todos próximos a 70, lo que indica una buena osteointegración.

Tomaron en consideración que todos los pacientes tenían una alta densidad ósea, donde peor se comportan los implantes cónicos.

Radiográficamente, los implantes de diseño cónico parecían haber tenido una ligera mayor pérdida ósea tanto al año como a los dos años de su rehabilitación protésica. Por su parte, no se encontraron diferencias, en estos aspectos al comparar los implantes colocados en maxilar y mandíbula.

Al analizar la estabilidad primaria, los implantes cónicos obtuvieron valores superiores a los cilíndricos, tanto en los valores de torque de inserción como en los análisis de RFA mediante valores ISQ. En éste parámetro, los implantes cilíndricos obtienen valores mayores que los cónicos, aunque apenas existen diferencias significativas y los valores de ambos, al año y los dos años, son altos, en torno a 70 ISQ.

Otra variación en el diseño macrogeométrico de los implantes, se refiere a la existencia de microespiras en el tercio coronal del implante.

Shapira y cols (62) llevaron a cabo un ensayo clínico controlado intraindividual para evaluar y comparar la cantidad de pérdida ósea marginal encontrada alrededor de los implantes de un diseño comparable, con o sin ranuras de retención (microespiras) o cuellos pulidos, durante las primeras etapas de la curación.

Trataron a 48 pacientes con ausencia de dientes mandibulares posteriores. Se trataron con dos implantes disponibles comercialmente de la misma marca, MIS. Uno con microespiras (modelo S) y el otro con cuello pulido (modelo L).

La pérdida ósea marginal alrededor de cada implante se midió en radiografías de seguimiento tomadas 4 meses después de la colocación, y 6 y 12 meses después de la carga.

Completaron el estudio 46 pacientes, con 46 pares de implantes disponibles para el análisis estadístico. Ninguno de los implantes fracasó en el periodo de osteointegración. Todos los implantes mostraron un cierto grado de pérdida ósea a lo largo del periodo de seguimiento. En cada punto de tiempo (exposición, 6 y 12 meses después de la carga), los implantes del modelo S con microespiras, mostraron cantidades de pérdida ósea estadísticamente significativas más bajas (0,22 frente a 0,76, 0,57 frente a 1,22 y 0,9 frente a 1,5 mm, respectivamente).

Aparte del tipo de implante, no se encontró correlación entre la pérdida ósea marginal y los valores de estabilidad del implante (PerioTest), las dimensiones, el sitio de inserción o cualquiera de las otras variables recopiladas.

Concluyeron que los implantes con una superficie rugosa del cuello y los portadores de microespiras, son más resistentes a la pérdida ósea marginal durante las primeras fases de la cicatrización, en comparación con los implantes con un cuello pulido.

Apesar de los buenos resultados clínicos que se obtienen en implantología, los tratamientos implantológicos no están exentos de poder sufrir pérdidas óseas a lo largo de su evolución. Uno de los mayores problemas a los que los clínicos se enfrentan, es el desarrollo de las enfermedades periimplantarias, tanto la mucositis como la periimplantitis.

Pueden ser el resultado de factores locales exógenos como el tabaco, higiene, etc.

También pueden darse como consecuencia del tipo de conexión que tenga el implante. Según la conexión, puede favorecer el desarrollo de alteraciones periimplantarias debidas a los Biofilms creados alrededor de dichas conexiones.

### III. 2. 1. SUPERFICIE SWEDEN-MARTINA SYRA SL

Los implantes Sweden-Martina SYRA SL están mecanizados en titanio grado IV. Tienen un tratamiento de superficie ZirTi (Figura III.2.1) de manera que se someten a un chorreado de óxido de zirconio, grabado con ácidos minerales y un cuello maquinado con una altura de 1 mm.

Una vez terminado el proceso de tratamiento superficial, se someten a un proceso de descontaminación de la superficie con plasma frío activado con Argón, después de haber eliminado otros contaminantes mayores, con numerosos ciclos de limpieza en disolventes apropiados.

Se utiliza Argón por ser un gas inerte que no reacciona con la superficie del titanio.

El cuello maquinado permite un control perfecto del diámetro de conexión y previene la acumulación de placa a nivel de la unión con el pilar.

Además, la rugosidad especial debida al maquinado del cuello, permite una adhesión excelente de las fibras conectivas.

El grabado ZirTi confiere a la superficie, una característica micromorfológica capaz de aumentar de manera significativa, la superficie de contacto hueso-implante y garantizar una excelente estabilidad primaria.

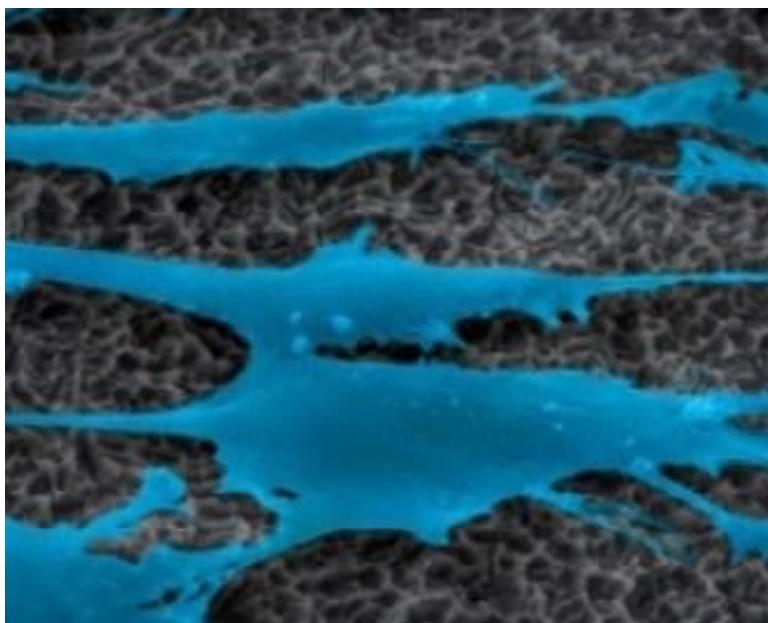


Figura III.2.1. Superficie ZirTi Sweden-Martina.

La superficie maquinada reduce la adhesión y acumulación de placa, constituyendo un entorno menos favorable para la proliferación bacteriana respecto a las superficies con un grado de rugosidad elevado.

En caso de ambientes orales especialmente predispuestos a las patologías de los tejidos periimplantarios, la limpieza de la superficie maquinada es más sencilla y eficaz, realizando las operaciones normalmente empleadas.

La especial morfología regular, dada por el maquinado del cuello, permite una adhesión excelente de las fibras colágenas.

### III. 2. 2. SUPERFICIE MIS M4

Los implantes MIS M4 están mecanizados en titanio grado IV. La superficie es tratada con chorreado de arena y posterior grabado ácido (Figura III.2.2).

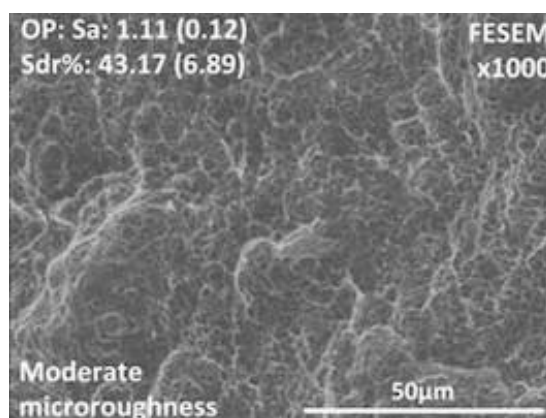


Figura III.2.2. Superficie implante MIS M4.

### III. 2. 3. SUPERFICIE GMI PHOENIX

Los implantes GMI Phoenix están mecanizados en titanio grado IV. Se les somete a un tratamiento de superficie denominado ADS (Advanced Double-Grip Surface), que combina un microbulado con corindón blanco, con un ataque ácido para obtener una rugosidad no uniforme, maximizando la superficie de contacto implante-hueso, mejorando la estabilidad y la unión entre ellos.

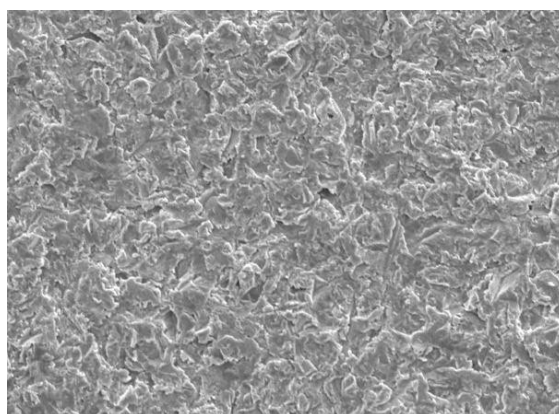


Figura III.2.3. Superficie implante GMI Phoenix.



La superficie está formada por poros en forma de cráter, con diámetro de unos 20 micrómetros, favoreciendo el asentamiento y fijación de los osteoblastos (Figura III.2.3).

Estudios efectuados por dispersión de rayos X, demuestran que sobre la superficie del implante solo se encuentra titanio y oxígeno, componentes básicos de la capa de óxido que se forma en el proceso de pasivado del implante, y que es la que le confiere una excelente resistencia a la corrosión.

### III. 2. 4. SUPERFICIE DENTAL TECH

Los implantes Dental Tech Implogic, están mecanizados en Titanio grado IV. Su superficie está tratada con bióxido de alúmina purísima, eliminada posteriormente con ácido, que ofrece mayor estabilidad a la estructura superficial (Figura III.2.4).

Este tratamiento se denomina BWS (Blasted Wrinkled Surface).

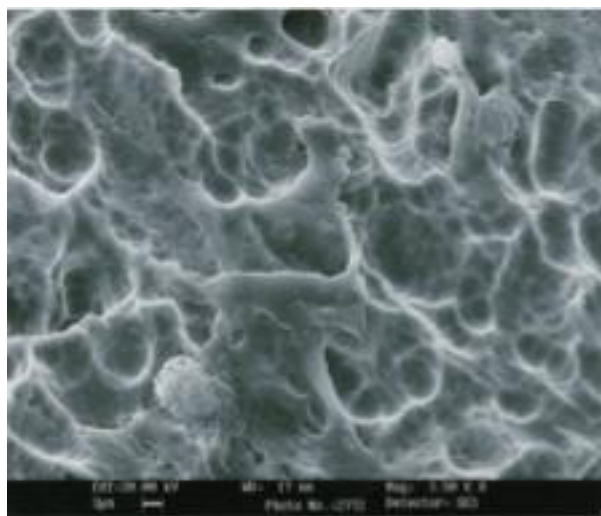


Foto III.2.4. Superfície implante Dental Tech Implogic.

### III. 3. TIPOS DE CONEXIONES

Se entiende como conexión del implante, la zona situada a nivel coronal del mismo y que tiene como función, unirse con el pilar protésico y soportar las cargas de las prótesis.

La porción más coronal del implante habitualmente es lisa, con el fin de evitar la retención de placa, aunque en multitud de sistemas de implantes, se pueden encontrar con tratamiento rugoso de superficie.



La zona de conexión del implante con la prótesis, tiene con frecuencia una plataforma sobre la que se adapta el pilar protésico. Dicha plataforma ofrece resistencia a las cargas oclusales axiales.

Suele disponer de un mecanismo antirrotacional que puede ser externo a la plataforma (conexión externa), o interno, dentro del cuerpo del implante (conexión interna).

Dicho elemento antirotatorio, puede ser hexagonal, octogonal, pentagonal, lobulado, cuadrado, etc, de manera que muchos sistemas de implantes adoptan un sistema propio, diferente al resto de sistemas.

Las conexiones más clásicas y utilizadas a nivel mundial, son las hexagonales externas y hexagonales internas.

La conexión clásica sobre la plataforma es un hexágono externo, denominada estándar o tipo Branemark (Figura III.3). Este conjunto de conexión dispone de un diámetro de plataforma, de 4.1 mm y una altura de paredes del hexágono, de 0.7 mm. Estas dimensiones pueden variar según el fabricante y el diámetro del implante.



Figura III.3. Conexión hexagonal externa.

La conexión clásica interna en el cuerpo del implante, es también hexagonal, denominada interna estándar o tipo CoreVent, aunque actualmente se le empieza a conocer más como Zimmer, por motivos comerciales (Figura III.3.1). El diámetro de plataforma es de 3.5 mm, mientras que el del hexágono interno es de 2.5 mm u la longitud de las paredes es de 1.7 mm.

También esta conexión puede variar sus dimensiones, según fabricante o diámetro del implante.

Según Binon (47), todas las conexiones buscan proporcionar un ajuste, fundamental para la estabilidad de la conexión entre el cuerpo del implante y el pilar de la prótesis.

Existen multitud de estudios que comparan unas con otras y sus efectos y resultados en el hueso.

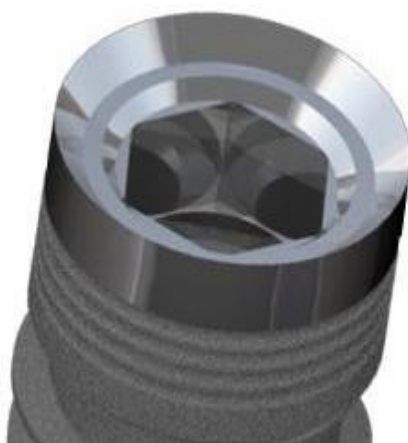


Figura III.3.1. Conexión hexagonal interna.

Así Vázquez Alvarez (25), realizó un estudio retrospectivo sobre 148 pacientes, con un total de 585 implantes y un seguimiento igual o superior a 5 años. Tenía como objeto de estudio, comparar la pérdida ósea radiográfica periimplantaria entre implantes de conexiones externas y conexiones internas, realizando las mediciones sobre radiografías panorámicas.

Los resultados sugirieron una mayor pérdida de hueso periimplantario en conexiones externas, frente a las internas.

Se puede comprobar en estudios de Nishioka y cols (26) que el tipo de conexión implante-pilar, puede influir en la carga y las tensiones sobre el hueso crestral periimplantario.

A su vez, existen estudios que indican mayor remodelado crestral y pérdida ósea en implantes de conexión externa frente a implantes de conexión interna.

Koo y cols (27), en su estudio para conocer el efecto del tipo de conexión en los cambios óseos crestales, utilizaron implantes con igual diseño, controlando la colocación crestral del implante. Pudieron comprobar que la conexión externa producía un mayor remodelado crestral con pérdida ósea, frente a la conexión interna.

Peñarrocha Diago y cols (28), en un estudio prospectivo randomizado comparaban radiográficamente implantes de conexión externa con superficie mecanizada, frente a implantes de conexión interna con superficie rugosa.

Los implantes de conexión interna tenían microespiras y cambio de plataforma. Concluyeron que el tipo de conexión puede tener una influencia significativa en el nivel óseo periimplantario.

Cecchinato y cols (29), en su investigación con seguimiento de 10 años, introdujeron como criterio de inclusión, la pérdida radiográfica de más de 0,5 mm, observando que el 10% de los pacientes y el 4% de los implantes tuvieron periimplantitis.

De Medeiros y cols (30) y Gioato y cols (31) en sendos estudios, encontraron los mismos resultados.

Por el contrario, otros autores como Lin y cols (34), evaluaron la pérdida ósea en 3 tipos de implantes diferentes y no encontraron resultados significativos entre ellos.

Comprobaron que existía pérdida crestal ósea en ambas conexiones, sin poder llegar a emitir consideraciones o recomendaciones muy concluyentes.

En un ensayo clínico, Schwarz y cols (32) al comparar la pérdida ósea y su relación con el tipo de conexión dentro de una misma marca de implantes, no encontraron diferencias significativas.

Espósito y cols (33), tras un estudio a 5 años de seguimiento, admiten no tener preferencia claramente, entre ambos tipos de conexiones.

En cambio Palacios (36), en la realización de su estudio sobre conexiones, encontró mayor pérdida crestal ósea en los implantes con conexión externa, frente a los de conexión interna.

Por otro lado, De Paolis y cols (37), en un caso rehabilitado con implantes internos cónicos en mandíbula, y externos en maxilar, llegaron a la conclusión tras analizar las muestras microbiológicas realizadas alrededor y el comportamiento clínico y radiográfico, de que no había diferencias significativas.

Pappalardo y cols (63), realizaron un estudio en el que analizaban la infiltración bacteriana de las interfases implantepilar en dos tipos de conexiones, cónica conométrica interna y externa atornillada, valorando el papel del gap muñón-implante, a la hora de favorecer la permeabilidad a la colonización microbiana.

Concluyeron que a igualdad de diámetros de implantes, no existe diferencia de infiltración bacteriana entre una conexión conométrica y una externa atornillada. Eso sí, en las externas atornilladas de diámetros distintos, la infiltración era proporcional al diámetro.

## III. 4. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA OSTEOINTEGRACIÓN

Según la literatura, multitud de autores coinciden en que existen muchos factores que pueden influir negativamente en el acto quirúrgico, pérdida de hueso marginal y mantenimiento del implante en el paciente.

La pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes supone una seria amenaza para la longevidad del implante. Por lo tanto, es fundamental conservar ese hueso marginal para llevarlo a éxito.

Es aceptada de manera general, la importancia de mantener niveles estables de hueso alrededor de los implantes dentales.

La infección y la sobrecarga oclusal han sido las principales teorías que explican la pérdida de hueso marginal. La hipótesis infecciosa afirma que los implantes se comportan como dientes y por lo tanto son susceptibles a enfermedades similares a las que acontecen en ellos. La principal diferencia es el término “periodontitis” reservado para los dientes y “periimplantitis” para los implantes.

Por tanto, las causas de la pérdida de hueso marginal aún no están del todo bien conocidas y se piensa que pueden influir varios factores.

Según Vasallo (64), en un estudio retrospectivo en 2011, en el que analizaba los factores de riesgo para la osteointegración, llegó a la conclusión de que algunos de esos factores son la formación y experiencia del cirujano, las complicaciones intraoperatorias y el uso de prótesis inmediatas mucosoportadas. También lo son el tipo ASA del paciente, enfermedad periodontal, calidad ósea, hábito tabáquico, alteraciones pulmonares, alteraciones digestivas, enfermedades tiroideas, osteoporosis, tratamientos con bifosfonatos y tratamientos con corticoides.

En el mismo estudio, describe que algunos de los factores de riesgo con relación a la pérdida prematura de los implantes osteointegrados, son la edad, formación y experiencia del cirujano, calidad ósea, hábito tabáquico, diabetes y las alteraciones pulmonares, destacando la calidad ósea, como la más influyente en la posibilidad de pérdida de los implantes.

Vázquez (25) deja claro que la pérdida ósea marginal constituye una amenaza directa para la supervivencia y éxito del implante.

Anselme (65) considera que entre las principales teorías para explicar esta pérdida se encuentran la infección bacteriana, la sobrecarga o la combinación de factores quirúrgicos, protésicos y patológicos del paciente.

Chavartszaid y cols (66), desarrollan una hipótesis en la que la pérdida ósea marginal se produce por una combinación de factores quirúrgicos, protésicos y patología del paciente.

Albrektsson y cols (67), consideran que la pérdida ósea periimplantaria es consecuencia de una respuesta aumentada, a un cuerpo extraño. Es inevitable al colocar un material extraño o ajeno en el hueso.

La lesión que se produce cuando se fresa el hueso para la colocación del implante, provoca una respuesta inflamatoria aguda, que inicia la cascada de cicatrización y que lleva al anclaje óseo del implante.

A partir de ahí, se pueden producir dos situaciones:

- Que se desarrolle una reacción a un cuerpo extraño, caracterizada por una respuesta inflamatoria crónica, con el implante protegido del resto del organismo por una capa de tejido óseo que lo envuelve y que se va condensando gradualmente.
- Que la reacción a un cuerpo extraño provoque que el implante se encapsule y sea incluido en los tejidos blandos, lo que provoca un fracaso clínico primario.

La reacción a un cuerpo extraño es inevitable y para obtener buenos resultados clínicos, se busca un equilibrio. Sin embargo, éste puede ser perturbado por implantes inadecuados, un manejo clínico inapropiado, factores del paciente adversos, restos de cemento, nuevas situaciones de carga, etc, que juntas o por separado, pueden dar lugar a una pérdida de hueso marginal. Es posible un restablecimiento del equilibrio de la respuesta a un cuerpo extraño, pero si esto no ocurre, los implantes perderán progresivamente más hueso llegando finalmente a la pérdida de los mismos.

Lindquist y cols (68), De Bruyn y cols (69), Blanes y cols (70) y Oh y cols (71) coinciden en afirmar que la pérdida ósea periimplantaria puede, estar influenciada y agravada por multitud de factores, como pueden ser un trauma quirúrgico, periimplantitis, sobrecarga oclusal, localización del implante, ajuste implante-prótesis, dimensiones del implante, oclusión con el antagonista, discrepancia corona-implante, tipo de tratamiento superficial del implante, tipo de prótesis realizada, etc.

Otros factores posibles son los relacionados con el paciente, como pueden ser su estado periodontal y sus hábitos, cobrando especial importancia el tabaco, bruxismo y la higiene oral, entre otros. Por todo ello, a continuación se desarrollarán algunos de los muchos factores que supuestamente, pueden intervenir negativamente en la evolución de los implantes.

#### III. 4. 1. HIGIENE ORAL DEFICIENTE

La higiene oral deficiente, se considera como el factor de riesgo más importante de progresión de enfermedad tanto en dientes como en implantes orales.

Lindquist y cols. (72), Schou y cols. (73) y Ferreira y cols. (74), demostraron en varios estudios clínicos la relación entre una inadecuada higiene oral y la inflamación de la mucosa periimplantaria, lo que puede provocar reabsorción ósea periimplantaria.

La higiene oral insuficiente y el hábito tabáquico son dos situaciones que frecuentemente están correlacionadas.

Lindquist y cols (68) en un estudio de seguimiento de más de 10 años, encontraron una asociación significativa entre la higiene oral y la pérdida de hueso.

Además, de entre los pacientes con una higiene pobre, los fumadores presentaban aproximadamente el triple de pérdida de tejido óseo que los no fumadores.

Berglundh y cols (75) en un estudio en humanos y animales, analizaron el efecto de la placa bacteriana en los tejidos periimplantarios mostrando clínicamente una respuesta inflamatoria similar a la reacción del tejido gingival a la placa acumulada en las superficies dentales, a pesar de que histológicamente existen diferencias significativas.

#### III. 4. 2. TABACO

Por detrás de la higiene oral insuficiente, el hábito tabáquico se ha considerado como el segundo factor de riesgo más importante de progresión de enfermedad tanto en dientes como en implantes orales.

Roos-Jansaker y cols (76) encontraron una asociación entre tabaco y periimplantitis, comprobando un mayor riesgo en fumadores, comparado con no fumadores y con unos odds ratios que oscilan entre 3.6 y 4.6.

Está ampliamente demostrado, que el tabaco es un factor de riesgo para la salud general y oral. Tiene un efecto crónico a largo plazo sobre la respuesta inflamatoria e inmune.

Se ha observado que los fumadores presentan una pérdida de hueso marginal superior que los ex-fumadores y en ambos se observa una pérdida ósea periimplantaria mayor que en no fumadores.

Oates y cols (77) demostraron que los niveles de piridolina están elevados en el fluido crevicular de implantes dentales endoóseos de pacientes fumadores y sugieren que el tabaco puede afectar al éxito del implante, en parte, a través de alteraciones en los niveles de reabsorción ósea.

La piridolina es un marcador de la reabsorción ósea, que se libera al romperse los puentes de piridolina que mantienen unidos los telopéptidos de la molécula de colágeno tipo I.

Lindquist y cols (72) en un estudio comparativo de pérdida de hueso marginal entre fumadores y no fumadores, encontraron que la pérdida ósea marginal era 3 veces mayor en fumadores,

los cuales además presentaban una higiene oral pobre, por lo que el hecho de fumar lo identificaban como un factor agravante de la falta de higiene oral.

Produce efectos nocivos a largo plazo sobre el sistema inmune y las respuestas inflamatorias, como comprometer la funcionalidad de neutrófilos y macrófagos, disminuir la circulación periférica, reducir la producción de colágeno y retrasar la cicatrización de heridas.

Según Palmer y cols (78), entre sus efectos nocivos se incluye un retraso en la cicatrización de las heridas, reducción de la producción de colágeno, deterioro de la función de los fibroblastos, circulación periférica disminuida y función comprometida de neutrófilos y macrófagos.

Por lo tanto, los procesos biológicos implicados en la osteointegración y mantenimiento de los niveles de hueso periimplantarios se pueden ver afectados por el consumo de tabaco, repercutiendo directamente sobre la biología de la osteointegración.

Levin y cols (79), demuestran que los fumadores presentan mayor pérdida de tejido óseo que los ex-fumadores, y estos mayor que los no fumadores.

Al analizar la cantidad de tabaco, encontraron que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentaban una pérdida de hueso en el maxilar, mayor que los fumadores de menos de 10 cigarrillos, y éstos mayor que los no fumadores.

Sin embargo Vervaeke y cols (80), no encontraron estas diferencias para la pérdida ósea en la mandíbula.

Vandeweghe y de Bruyn (81), pensaron que podría ser así al actuar la lengua como barrera protectora del humo y los efectos que esto produce sobre el tejido periimplantario.

Tandlich y cols (82), realizaron un estudio retrospectivo con el objetivo de evaluar la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes dentales de superficie rugosa colocados en una clínica.

Revisaron los registros de pacientes que fueron tratados previamente con implantes dentales. Los últimos exámenes clínicos anuales y radiografías de los pacientes se utilizaron para la recopilación de datos y el cálculo de pérdida ósea marginal.

Se construyó un modelo multivariado basado en el paciente, en dos interacciones sucesivas de análisis estadístico.

Se evaluaron 82 pacientes y 265 implantes con más de 30 meses de seguimiento. La tasa de supervivencia general fue del 95,8%, con una pérdida temprana del 2,6% y una pérdida tardía del 1,5%. Al evaluar los datos con el implante único como una unidad de análisis, la pérdida ósea marginal se correlacionó con el tiempo. Se encontraron valores

más altos de pérdida en fumadores y alrededor de implantes que soportan prótesis removibles.

En el análisis basado en el paciente, solo el hábito de fumar y la presencia de una prótesis removable se correlacionaron con valores más altos de pérdida ósea. Las razones de probabilidad para tasas más altas de pérdida ósea marginal, fueron 1.95 y 2.57 para fumadores y alrededor de prótesis removibles, respectivamente. Ni el tiempo ni ninguna de las otras variables sospechosas se correlacionaron con un valor de pérdida ósea marginal más alto.

En dicho estudio corroboraron la idea de que fumar se correlacionaba con una mayor pérdida ósea marginal e implicaba que los implantes que soportan prótesis removibles, tienden a mostrar más pérdida ósea.

#### III. 4. 3. FACTORES QUIRÚRGICOS

El trauma quirúrgico que se genera en una cirugía de implantes, puede tener una repercusión grande y directa en el fracaso prematuro de los implantes.

Capelli (83) considera que hay varios factores que pueden influir en la pérdida de hueso periimplantario, en el momento de la cirugía. Entre otros, estarían:

- Un despegamiento del colgajo mucoperióstico traumático.
- Exceso de calor generado durante el fresado, debido a una pobre irrigación y provocando una refrigeración insuficiente.
- Exceso de calor generado durante el fresado, por una cantidad excesiva de revoluciones en las fresas.
- Presión excesiva sobre el hueso durante el fresado.
- Compresión importante sobre el hueso, en la fase de roscado del implante.

Wood (84) y Nobuto (85), afirman que en el despegamiento de un colgajo muco-perióstico, al separar el periostio de la superficie ósea, se provoca un daño vascular y una respuesta inflamatoria aguda, provocando una reabsorción de la superficie ósea expuesta.

Esta pérdida de hueso crestral puede oscilar entre 0.23 y 1.60 mm a los cuatro-seis meses después del despegamiento del colgajo.

A su vez afirmaron que la pérdida en el hueso de sostén está relacionada con la anchura ósea en el lecho quirúrgico, de manera que cuanto más estrecha es la cresta ósea, mayor reabsorción crestral se puede producir.



Para tratar de evitar los daños que supuestamente puede provocar el despegamiento de un colgajo, podemos realizar cirugías de implantes sin él, teniendo varias posibilidades y técnicas para ello.

Jeong y cols (86) y Sunitha y cols (87) son partidarios de hacer una cirugía con una mínima incisión, suficiente para poder roscar el implante sin realizar despegamiento de la encía.

Becker y cols (88) y Rao y cols (89), van más allá y aseguran que no es necesaria una mínima incisión, sino directamente perforar la encía con la fresa.

Cloyd (90) en cambio, preconiza el uso de un bisturí circular para eliminar los tejidos blandos, como cirugía supuestamente menos traumática frente a la perforación directa con fresa.

Estas técnicas tienen varias ventajas como pueden ser reducir los tiempos de cirugía, provocar menor trauma quirúrgico y dar lugar a un mejor postoperatorio para el paciente, con menor probabilidad de dolor e inflamación.

Por el contrario, Sclar (91), considera que esto conlleva unas desventajas importantes a efectos del control visual de la zona a operar. Hace difícil tener puntos de referencia y no se puede remodelar el hueso en caso de ser necesario. Incluso puede dar lugar a no saber cuando es necesario hacerlo.

Ello hace que aumente el riesgo de colocar mal el implante en cuanto a la angulación y/o profundidad, con respecto al hueso y tejido queratinizado. De hecho, según él, se anula la capacidad de manipulación de los tejidos blandos con el fin de mejorar la adaptación de la mucosa queratinizada.

Debido a todos estos factores, Campello y cols (92), afirman que se debe disponer de suficiente anchura y altura de hueso para compensar la ausencia de visión directa del hueso, y disponer de tejido queratinizado suficiente.

Anatómicamente es fundamental que no existan concavidades y reabsorciones óseas para evitar dehiscencias y fenestraciones.

Para ello, Casap y cols (93) y Nikzad y cols (94) preconizan el uso de cirugía guiada por ordenador.

Tsoukaki y cols (95) en un ensayo clínico prospectivo, controlado y aleatorio, observaron que la elevación de un colgajo se traducía en una reabsorción ósea periimplantaria con un promedio de  $0.29 \pm 0.06$  mm, mientras que en el grupo sin colgajo no había pérdida de hueso evidente radiográficamente.

Otros autores como Jou y cols (96) y Job y cols (97) obtuvieron datos similares de reabsorción ósea periimplantaria a los 3 meses de colocación del implante.

Sin embargo, De Bruyn y cols (98) en estudios con períodos de seguimiento más largos, indican que no hay una pérdida de hueso adicional significativa después de la carga del implante entre ambos grupos. Han observado que implantes unitarios colocados con y sin colgajo tienen un pronóstico excelente, mostrando unos niveles de hueso periimplantario estables a lo largo del tiempo, independientemente de la técnica quirúrgica empleada. Estos autores consideran que para obtener buenos resultados, es fundamental seleccionar los casos adecuados y disponer de una experiencia clínica considerable.

También Lin y cols (99) en una revisión sistemática reciente con metaanálisis, concluyen que la pérdida ósea radiográfica en implantes colocados con una técnica sin colgajo es similar a la de los implantes con cirugía con colgajo.

Los implantes dentales pueden colocarse en una o dos fases quirúrgicas. Los colocados en una sola fase, pueden quedar expuestos según diseño del implante, o mediante la colocación de un pilar de cicatrización tras la cirugía.

En una cirugía de dos fases, tras la colocación del implante se fija en él un tornillo o tapón de cierre, quedando completamente sumergido el implante. Posteriormente, se procederá a la exposición del implante en una segunda cirugía, colocándose esta vez el pilar de cicatrización para dar lugar a la cicatrización de la mucosa periimplantaria.

Diversas publicaciones coinciden en afirmar que en implantes sin cambio de plataforma, después de esta segunda cirugía de exposición se produce pérdida ósea periimplantaria.

Berglundh y cols (100) y Lindhe y cols (101) evaluando el microespacio que se produce entre la plataforma del implante y el pilar en un implante tipo Branemark, encontraron tejido conectivo inflamado 0.5 mm por encima y por debajo de la unión implante-pilar, lo cual daba lugar a una pérdida ósea de 0.5 mm dentro de las dos semanas posteriores a la colocación del pilar sobre el implante.

Se ha demostrado que el microespacio implante-pilar influye directamente en la pérdida ósea crestal, independientemente de que la técnica quirúrgica se haya realizado en una o en dos fases.

Hermann y cols (102) añaden a todo esto, que la proliferación epitelial que se produce para establecer una anchura biológica, podría ser la responsable de la pérdida de hueso crestal que se localiza aproximadamente 1.5-2 mm por debajo del microespacio.

Sener y cols (105), afirman que en la cicatrización primaria tienen una importancia especial el estado de salud del hueso y la manipulación en la preparación del lecho. El fresado provoca

daño mecánico al hueso y además aumenta la temperatura en la superficie ósea adyacente al implante, con los daños que ello conlleva.

Eriksson y cols (110) publicaron que la temperatura crítica durante la preparación del lecho del implante es de 47°C durante 1 minuto ó 40°C durante 7 minutos. El riesgo de fracaso del implante aumenta significativamente cuando el hueso es sobrecalentado.

Según Piattelli y cols (106), los implantes que fracasan a causa del trauma quirúrgico, suelen rodearse de tejido conectivo fibroso o presentan una extensión apical del epitelio de unión.

Sin embargo, Ceccinato y cols (103-104), concluyen que los cambios en el nivel óseo periimplantario no están relacionados con el protocolo quirúrgico empleado en el momento de la colocación del implante.

#### III. 4. 4. DISEÑO MACROSCÓPICO DEL IMPLANTE

Diferentes investigadores como Vargas y cols (108) y Gurgel-Juarez y cols (109) han intentado reducir la pérdida de hueso crestal aumentando el área de contacto de la interfase hueso-implante, disminuyendo el estrés en la cresta alveolar cortical. Aumentando el diámetro y/o la longitud o modificando la forma del implante, se puede conseguir (Figura III.4.4).

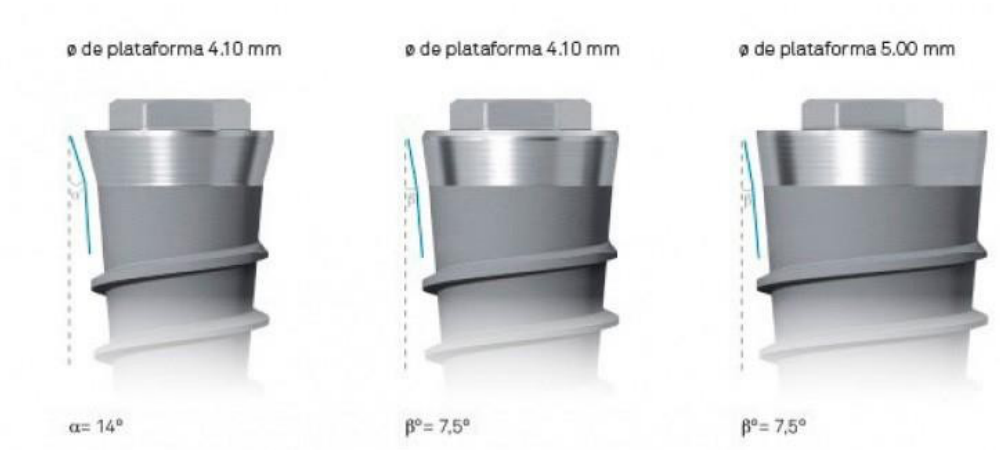


Figura III. 4.4. Diferentes diámetros y plataformas.

El diseño del implante influye los mecanismos de transmisión de la carga. El diámetro concretamente, influye sobre todo en el hueso cortical independientemente de la longitud del implante. Por ello, se deduce que un diámetro más ancho reduce la tensión en el hueso crestal que rodea el implante.

Según Mohammed Ibrahim y cols (110), los requisitos estéticos y el grosor de la cresta residual, van a influir directamente a la hora de elegir un diámetro idóneo de implante.

Chung y cols (111) observaron mayor pérdida ósea periimplantaria en implantes más anchos.

En cambio Ivanoff y cols (112) sugieren que aumentando el diámetro del implante, no solo se disminuye la pérdida ósea periimplantaria, sino que además se mejora la estabilidad primaria del implante.

Sin embargo, Ivanoff y cols (113) en otro estudio posterior, no encontraron una relación significativa en estos planteamientos.

Estudios como los de Job (97), Krennmair y cols (114) y Sohrabi y cols (115) coinciden con estos resultados, observando una pérdida ósea periimplantaria similar en implantes con diferentes diámetros.

También en cuanto a la longitud de los implantes, se pueden encontrar disparidad de opiniones (Figura III.4.4.1).

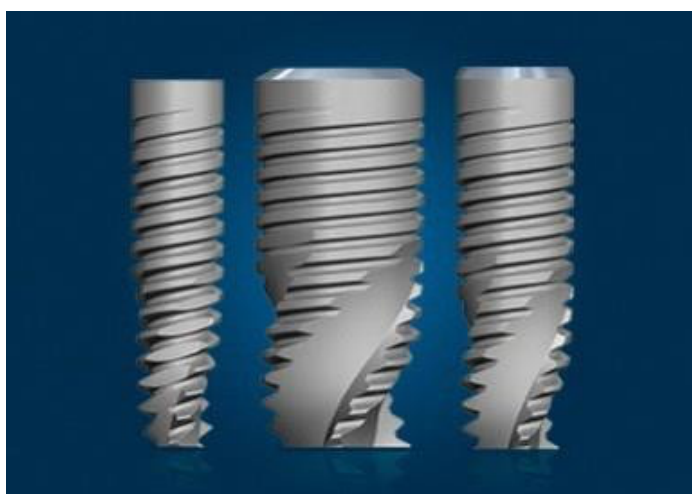


Figura III. 4.4.1. Implantes con igual longitud y diferente diámetro.

Chung y cols (111), observaron mayor pérdida en implantes de longitud menor o igual a 10 mm, frente a implantes de longitud mayor de 10 mm.

Sin embargo, Rokni y cols (116), atribuyen una pérdida ósea crestral mayor en implantes largos.

En cambio, Blanes y cols (70), consideran que la longitud del implante no afecta a los niveles óseos crestales.

Una de las razones puede ser la gran variedad de diseños, teniendo en cuenta que hay que considerar también el área de superficie en contacto con el hueso (Figura III.4.4.2).



Figura III. 4.4.2. Implantes con diferentes longitudes y diámetros.

En cuanto al área de superficie de contacto implante-hueso, Rokni y cols (116) denominaron “implantes pequeños” a aquellos que disponen de un área superficial menor o igual a  $600 \text{ mm}^2$ .

A su vez denominaron como “implantes grandes” a aquellos que disponen de un área superficial mayor a  $600 \text{ mm}^2$ . Lógicamente en el aumento de superficie funcional, influyen las dimensiones del implante, los tipos de rugosidad de su superficie y el diseño del cuerpo y roscas.

El área de la cara inferior de cada una de las espiras y la base del implante sirven para disipar las fuerzas de compresión sobre el hueso, haciendo que su longitud efectiva sea mayor que su longitud real (Figura III.4.4.3).

Baldoni y cols (3) nos dicen que, con diseños diferentes y tamaños similares de los implantes, el hueso puede comportarse de manera diferente.

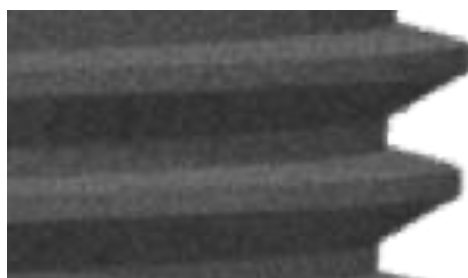


Figura III. 4.4.3. Diseño de espira.

Vandeweghe y cols (117) también están de acuerdo en que el diseño del implante puede influir en el resultado y conservación del hueso y observaron que para reducir la pérdida ósea periimplantaria, no es suficiente con cambiar la plataforma.

Consideran que para obtener una mejor distribución de las tensiones y reducir la pérdida ósea, se debe utilizar un paso de rosca pequeño para aumentar la superficie total de contacto con el hueso.

Otro factor a tener en cuenta es la presencia de microespiras en el implante (Figuras III.4.4.4 y III.4.4.5).

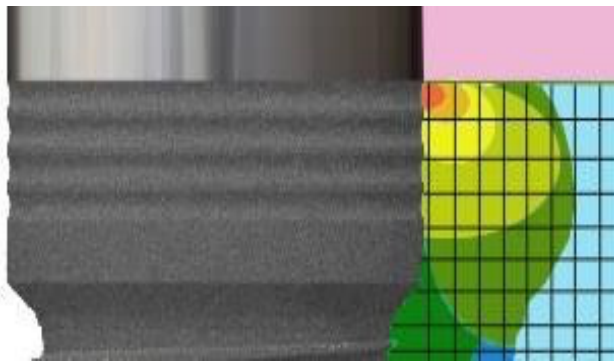


Figura III.4.4.4. Microespiras.



Figura III.4.4.5. Microespiras en tercio coronal.

Shin y cols (118), consideran que son muy efectivas para mantener el nivel de hueso marginal.

Song y cols (119) encontraron en implantes con microespiras hasta la plataforma, una pérdida ósea periimplantaria menor que en implantes en los que las microespiras se localizan 0.5 mm

por debajo de la misma. Esto hace pensar que las microespiras actúan en la estabilización del hueso marginal periimplantario.

En cambio Bateli y cols (120) cuestionan esta afirmación. Piensan que las características de la superficie cambian al modificar las microespiras y se desconoce el efecto real que se ocasiona.

También Kang y cols (121) en su estudio concluyen que no existe una diferencia de pérdida significativa entre implantes con macroespiras y microespiras a nivel cervical.

En cambio Lees y cols (122) se decantan por otra alternativa, como es la de utilizar implantes con un diseño cónico en su cuello. Según ellos, se mantiene mejor el nivel óseo marginal frente a implantes con diseño cilíndrico.

Pero también existen autores como Bateli y cols (120), que opinan que actualmente no se llega a una evidencia sobre la efectividad de los diferentes diseños de cuello.

### III. 4. 5. DISEÑO MICROSCÓPICO DEL IMPLANTE

Shin y cols (118) consideran que es idóneo disponer de una superficie rugosa en el cuello del implante, frente a aquellos tienen el cuello con superficie lisa.

Afirman que dicha rugosidad reduce la pérdida ósea crestal y además colabora en reducir tiempo en la adaptación biomecánica.

Abrahamsson y cols (123) opinan que los implantes con superficie rugosa contribuyen a un mayor contacto implante-hueso y una mejor respuesta celular en el periodo inicial de cicatrización, pero en una revisión concluyen que con respecto a la preservación del hueso marginal, no existe evidencia científica suficiente para poder afirmar que los implantes con superficies rugosas puedan ser superiores a los implantes de superficie lisa.

Actualmente la tendencia en los implantes, es disponer de superficies moderadamente rugosas (1-2  $\mu\text{m}$ ).

Becker y cols (124) aseveran que las superficies con una rugosidad mayor a 2  $\mu\text{m}$  tienen una mayor probabilidad de provocar periimplantitis.

Abrahamsson y cols (123) y Ravald y cols (125) realizaron estudios comparando diferentes sistemas de implantes y llegaron a la conclusión en cuanto a la preservación de hueso marginal, de que ningún sistema es superior a otro.

Según Oh y cols (71), Blanes y cols (70), y Lindquist y cols (68), además de la localización y el diseño del implante, cobran también importancia la localización del microespacio entre el implante y la prótesis.

Otros factores como la oclusión antagonista, tipo de prótesis, ratio corona-implante, características demográficas y clínica de los pacientes, hábito tabáquico, estado periodontal, higiene oral y/o tener bruxismo, son también necesarios a tener en cuenta.

#### III. 4. 6. POSICIÓN DEL IMPLANTE

Teughels y cols (126) aseguran que el posicionamiento del implante en la cresta alveolar, va a influir directamente en la remodelación ósea después de su colocación.

Tarnow y cols (127) observaron que una distancia entre implantes superior a 3 mm, reduce la pérdida potencial de altura ósea interimplantaria si el pilar tiene igual diámetro que la plataforma del implante.

Según Grunder y cols (128), la distancia implante-diente no debe ser inferior a 1.5 mm. Al disminuir esta distancia, se produce una reabsorción ósea periimplantaria en el lado adyacente al diente. Posteriormente, se ha demostrado que los niveles de hueso interimplantario pueden mantenerse de modo similar con distancias de 2 y 3 mm entre implantes con cambio de plataforma, o sea, con desplazamiento horizontal de la unión implante-pilar.

Heitz-Mayfield (129) considera que para que se pueda colocar un implante lo más cerca posible de un diente adyacente, beneficia mucho un cambio de plataforma.

En cuanto a la posición del implante con respecto a los límites vestibulo-lingual o vestibulo-palatinos para garantizar un adecuado apoyo de los tejidos blandos y evitar la reabsorción ósea, hay también diferencias de parecer.

Becker y cols (124) defienden la postura de tener que contar con 1 mm de espesor de hueso vestibular, mientras que Ravald y cols (125) lo sitúan en 2 mm.

Spray y cols (130) tras un estudio multicéntrico prospectivo, sugieren que un espesor de hueso vestibular de aproximadamente 2 mm, reduce la incidencia y la cantidad de pérdida ósea vertical. Midieron el espesor y altura ósea vestibulares en el momento de la colocación del implante y también en la segunda cirugía. Observaron que en el grupo de implantes que no mostraban pérdida de altura ósea, el espesor de hueso promedio fue mayor o igual a 1.8 mm. En el grupo con pérdida de altura ósea, el promedio fue menor a 1.8 mm.



Kitamura y cols (131) y Holmes y cols (132) mediante pruebas de análisis con elementos finitos, han demostrado que cuando se aplican cargas laterales u oblicuas, la mayor concentración de carga se produce en la parte coronal del implante.

Existe controversia sobre el efecto biológico de esta concentración de carga a nivel marginal.

Barbier y cols (133) y Duyck y cols (134), observaron que se produce un aumento del remodelado óseo alrededor del implante con cargas no axiales pudiendo provocar pérdida ósea marginal.

Sin embargo, Miyata y cols (135) no encontraron diferencias en los parámetros clínicos, radiográficos e histológicos, entre implantes sometidos a una carga lateral excesiva o implantes sin carga.

Koutouzis y cols (136) y Monje y cols (137) no han encontrado diferencias significativas en el nivel de hueso marginal entre implantes posicionados en su eje axial con un rango de 0-4° e implantes inclinados con un rango de 11-30°.

### **III. 4. 7. LOCALIZACIÓN DEL IMPLANTE**

En cuanto a la localización del implante, en estudios a largo plazo de Peñarrocha y cols (138) y Branemark y cols (139), se encontraron pérdidas óseas periimplantarias significativamente mayores en maxilar que en mandíbula, y a su vez, en sectores posteriores, con respecto a la región anterior mandibular.

Blanes y cols (70) observaron pérdida ósea crestal asociada a la localización de premolares superiores. Pensaron que se podía deber a las prematuridades oclusales que se presentan habitualmente en estos dientes.

### **III. 4. 8. PERIODONTITIS CRÓNICA**

La periodontitis se define según Carranza y cols (140), como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.

La característica clínica que diferencia la periodontitis de la gingivitis, es la presencia de pérdida ósea visible. Suele ir acompañada frecuentemente de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente.

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis. Es más prevalente en adultos, pero puede encontrarse en niños y adolescentes. Se asocia con la acumulación de placa bacteriana y cálculo, y su tiempo en la progresión va de lento a moderado, aunque pueden existir periodos con destrucción más rápida.

Estos pueden ser originados por factores locales, ambientales y/o sistémicos.

Lindhe y cols (141) indican que ciertos microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, pero su mera presencia no sería suficiente para que ocurriera la actividad nosológica, a pesar de que los patógenos son necesarios.

La placa microbiana es un factor esencial en la inflamación de los tejidos periodontales, pero la progresión de gingivitis a periodontitis está condicionada fundamentalmente por los factores de riesgo basados en el huésped. Las placas microbianas iniciarían la periodontitis crónica en individuos, cuya respuesta de huésped y factores de riesgo acumulados los predispone a la destrucción periodontal y no a la gingivitis.

Horwitz y cols (142) realizaron un estudio con el propósito de evaluar los cambios radicales en el nivel óseo crestral, alrededor de los implantes dentales restaurados inmediatamente hasta 5 años después de la inserción en pacientes con antecedentes de periodontitis.

Atendieron pacientes tratados previamente por periodontitis crónica, que requirieron una restauración fija de arcada completa para el maxilar o la mandíbula o una restauración parcial fija en la zona estética.

La cirugía de implantes incluyó la extracción de dientes, el desbridamiento alrededor de los dientes adyacentes restantes y la inserción del implante guiada por un stent quirúrgico. Se les colocó inmediatamente una restauración provisional prefabricada atornillada.

Las radiografías periapicales se tomaron en la colocación del implante, 6 y 12 meses después de la cirugía, y posteriormente cada año. La distancia entre la cresta alveolar y el hombro del implante se midió en mesial y distal de cada implante. Los cambios óseos (BC) y la tasa anual de cambio óseo (Rate) se calcularon para el primer año y los siguientes 4 años.

Como resultados, obtuvieron que el total de BC (media +/- desviación estándar) desde el inicio hasta los 5 años (BC<sub>t0</sub> – t<sub>5</sub>), fue de  $-1.41 \pm 0.67$  mm.

El primer año BC (BC<sub>t0</sub> – t<sub>1</sub>) fue de  $-1.14 \pm 0.86$  mm, y el BC en los años 2 a 5 (BC<sub>t1</sub> – t<sub>5</sub>), fue de  $-0.27 \pm 0.69$  mm. Rate t<sub>0</sub> – t<sub>1</sub> fue de  $-0.98 \pm 0.79$  mm/año y rate t<sub>1</sub> – t<sub>5</sub> fue de  $-0.06 \pm 0.17$  mm/año.

De los 61 implantes disponibles, 57 cumplieron el criterio de pérdida ósea acumulada de no más de 1,5 mm para el primer año y 0,2 mm/año para los años siguientes. Cuatro implantes (7%; intervalo de confianza del 95%: 0,4% a 13,6%) no cumplieron con el criterio.

Concluyeron que los cambios radiológicos que encontraron en implantes de pacientes con antecedentes de periodontitis, eran similares a los encontrados en estudios anteriores.

Después del primer año, los implantes restaurados inmediatamente, mostraron tasas de pérdida de hueso crestal similares a las observadas en implantes restaurados convencionalmente.

Según Lindhe y cols (141), la denominación “factores de riesgo” expresa un aspecto del estilo de vida, una exposición al medio ambiente o una característica innata o heredada de la cual se sabe que está vinculada a una enfermedad determinada, según evidencias epidemiológicas.

Los factores de riesgo pueden formar parte de la cadena causal de una enfermedad o predisponer al huésped para que la desarrolle. Un individuo con uno o más factores de riesgo tiene mayor probabilidad de contraer la enfermedad o de que ésta se agrave.

Siguiendo con otro estudio de Lindhe y cols (143), los factores de riesgo locales incluyen toda característica capaz de aumentar la acumulación o retención de placa en un área o de predisponer a los tejidos locales que sean más susceptibles a los efectos inflamatorios de la placa bacteriana.

Algunos ejemplos serían los retenedores de prótesis parciales, restauraciones sobreextendidas, factores anatómicos dentarios, oclusión traumática o los efectos del tabaco.

Diabetes mellitus, VIH y factores genéticos, como factores de riesgo sistémicos, pueden influir en las defensas del huésped.

Los factores ambientales como el tabaco y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa.

Numerosos estudios transversales y longitudinales coinciden en asociar el tabaco a la periodontitis crónica.

Rudzinski y cols (144) y Razali y cols (145) consideran que el riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco puede ser de 2.5 a 7.

En los fumadores no solamente se aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, sino que a la vez se disminuye la respuesta a la terapia.

Streckfus y cols (146) relacionan la pérdida ósea alveolar con la edad. La edad está asociada con una pérdida moderada de inserción periodontal y hueso alveolar, pero la edad por sí misma

en un adulto sano no produce una pérdida significativa del soporte periodontal. Estos autores plantean que podrían acumularse una serie de mecanismos potenciales de destrucción.

Huttner y cols (147) sugieren que la edad no es un factor de riesgo genuino para la periodontitis, sino un antecedente o factor concomitante, aunque la pérdida moderada de hueso alveolar y de inserción periodontal sea más frecuente en individuos de edad avanzada.

Lindhe y cols (143) afirman que la periodontitis crónica puede cursar con bastantes signos y síntomas.

Algunos de ellos pueden ser alteraciones del color, textura y volumen del margen gingival. También sangrado al sondaje, reducción de la resistencia de los tejidos blandos marginales al sondaje, pérdida del nivel de inserción de los tejidos blandos, recesión del margen gingival, pérdida de hueso alveolar, exposición de la furca radicular y aumento de la movilidad dental, finalizando con la pérdida de dientes.

A su vez Lindhe y cols (141) en relación al diagnóstico, aseguran que la altura del hueso alveolar y el contorno de la cresta ósea se deben diagnosticar mediante radiografías, pero para llegar a un diagnóstico periodontal adecuado se deben combinar con una evaluación detallada del periodontograma, ya que la radiografía es una imagen bidimensional y hace dificultosa la labor de obtener información del contorno óseo en las superficies vestibular y lingual.

Kaimenyi y cols (148) consideran que se puede valorar la pérdida ósea en periodontitis crónica con radiografías panorámicas pero para que esto sea válido y reproducible, la medición se debe hacer desde el límite amelo-cementario hasta el hueso alveolar.

Con respecto al valor que es considerado normal, existe también controversia.

Kois y cols (149) indican que la distancia normal entre la unión amelo-cementaria y el hueso es de 1 mm. Estos autores estudiaron los niveles de hueso crestal y elaboraron la siguiente clasificación:

- normal: cresta ósea a 3 mm apical del límite amelo-cementario.
- elevado: menos de 3 mm apical a la unión amelo-cementaria.
- bajo: nivel de cresta ósea mayor a 3 mm apical al límite amelo-cementario y encontrado en pacientes con recesión.

Sin embargo, Sunitha y cols (87), establecen que la cresta alveolar en un periodonto sano se sitúa aproximadamente 2 mm más apical que el límite amelo-cementario.

Kaimenyi y cols (148) comprobaron que cuando se hacen mediciones en la cirugía, estas son mayores que en las radiografías, lo que hace pensar que las medidas radiográficas tienden a valorar a la baja, esta distancia.

Un motivo puede ser la presencia de cráteres y/o depresiones que suelen haber en el hueso alveolar y que son difíciles de observar en las radiografías.

En el diagnóstico de periimplantitis es necesario valorar la presencia de sangrado al sondaje y la existencia o no de pérdida ósea radiográfica, teniendo en cuenta que se puede encontrar también supuración.

Lindhe y cols (143) añadieron que el implante puede permanecer estable y en función durante largos periodos de tiempo. Por tanto, la movilidad del implante no es un signo esencial de periimplantitis pero puede ocurrir en un estadio final de la progresión de la enfermedad, lo que indicaría la pérdida de osteointegración.

#### III. 4. 9. BIFOSFONATOS

Se han señalado en la literatura, numerosos casos de osteonecrosis periimplantaria, mayormente en la mandíbula y afectando más a pacientes con tratamiento por vía endovenosa.

Hay controversia sobre el nivel de riesgo que supone el estar en tratamiento con bifosfonatos cuando se realiza un implante dental, para el desarrollo de una osteonecrosis de mandíbula.

Estos tratamientos no parecen influir en la tasa de fracasos de los implantes, pero sí que parecen incrementar ligeramente el riesgo de desarrollar osteonecrosis. Se considera que este incremento puede estar en función del riesgo en cada individuo.

Este riesgo será diferente según el tiempo que esté tomando el bifosfonato, tipo del mismo, indicación, localización de los implantes y la vía de administración del fármaco.

Actualmente no se recomienda la suspensión del tratamiento con bifosfonatos de manera previa a la realización de un implante, si la indicación se ha realizado por osteoporosis y se están tomando los bifosfonatos durante un período inferior a 4 años.

Frente a esto, existen disparidad de opiniones al respecto.

Kumar y cols (150), Moreno Sánchez (151), Holzinger y cols (152), Ata-Ali y cols (153), Martín y cols (154) en sus revisiones sistemáticas, no llegan a conclusiones firmes sobre el

incremento de riesgo de osteonecrosis en pacientes en tratamiento con bifosfonatos, por lo que no pueden recomendar claramente suspender o no el tratamiento previo a la cirugía de implantes.

Esta decisión deberá realizarse de forma individualizada en función del nivel de riesgo.

Madrid y cols (155), en una revisión sistemática publicada en 2009, se centraron en el riesgo de desarrollar osteonecrosis, pacientes portadores de implantes dentales. La revisión incluyó datos de un estudio prospectivo y de tres retrospectivos.

Fueron 217 los pacientes estudiados con un período de seguimiento de hasta 4 años. No encontraron ningún caso de osteonecrosis en pacientes que habían sido tratados con bifosfonatos. La supervivencia de los implantes en estos pacientes osciló del 95 al 100%.

La revisión concluyó que la cirugía de un implante se puede considerar un procedimiento seguro en pacientes que toman bifosfonatos durante los 5 últimos años y que estar en tratamiento con ellos, no influyó en la supervivencia de los implantes a corto plazo (1 a 4 años).

Kumar y cols (150), en otra revisión sistemática, incluyeron 5 estudios que analizaban la supervivencia de los implantes en personas en tratamiento con bifosfonatos.

Solamente un estudio mostró que los fracasos de los implantes dentales fueron más elevados en personas en tratamiento con ellos. La supervivencia de los implantes osciló del 95% al 100% en personas con tratamiento y del 96,5 al 99,2% en personas que no lo tomaban.

La revisión concluyó que el tratamiento con bifosfonatos en un plazo menor de 5 años, no afectaba a la supervivencia de los implantes, comparado con personas que no los tomaban.

Moreno-Sánchez (151), en otra revisión sistemática realizada solo con estudios identificados en Medline, concluyó que el tratamiento con bifosfonatos no disminuía la osteointegración del implante dental, aunque estos resultados fueron obtenidos en base a estudios retrospectivos en humanos y con un período de seguimiento menor a tres años.

En relación con el desarrollo de osteonecrosis en pacientes sometidos a terapia con bifosfonatos e implantes dentales, identificó algunos casos tras tratamiento con ellos por vía intravenosa u oral, sobre todo si este se mantuvo de forma prolongada. Otros factores, como la infección por *Actinomyces* o el tratamiento asociado de corticoides, podrían estar involucrados.

Llegó a la conclusión de que eran necesarios estudios bien diseñados, con un nivel de evidencia científica alto y un número elevado de pacientes, para poder determinar con claridad la influencia de la administración de bifosfonatos en pacientes sometidos a colocación de implantes dentales, en relación con las tasas de osteointegración, y en mayor medida, con el desarrollo de osteonecrosis de los maxilares.

Ata-Ali y cols (153), aportaron los datos de un estudio amplio retrospectivo y realizaron un metaanálisis con los resultados de este estudio y con los recuperados tras la revisión de la literatura. Encontraron una asociación entre osteonecrosis y bifosfonatos cuando la cirugía de implante se realizó durante o tras el tratamiento con ellos.

Encontraron también una asociación entre osteonecrosis y la duración del tratamiento con bifosfonatos, por lo que concluyeron que la inserción de implantes dentales durante y después del tratamiento con bifosfonatos se asociaba con el desarrollo de osteonecrosis.

Dichos autores asumían que el valor de las conclusiones era limitado, dado el pequeño número de pacientes que desarrollaron una osteonecrosis.

Martin y cols (154) en otra revisión sistemática publicada en 2016, valoraban la influencia del tratamiento con bifosfonatos en los fracasos de implantes dentales. La revisión incluyó 14 estudios entre prospectivos y retrospectivos. 8 de ellos (seis retrospectivos y dos prospectivos) fueron incluidos en el metaanálisis con un total de 1.288 pacientes. De ellos, 386 pacientes habían recibido un implante estando en tratamiento con bifosfonatos y 902 eran pacientes controles, que recibieron un implante sin estar tratados con bifosfonatos. El número total de implantes fue 4.562, de los que 1.090 implantes fueron casos y 3.472, controles.

La Odds Ratio conjunta ( $OR = 1,43$ ,  $P = 0,156$ ) indicó que no había suficiente evidencia de que los bifosfonatos tuvieran un efecto negativo sobre la supervivencia de los implantes dentales. Concluyeron que los bifosfonatos no parecen afectar la proporción de fallos en los implantes y de acuerdo a los resultados, sería necesario tratar con un implante a 500 personas que están recibiendo Bifosfonatos para que se produjera un fallo del implante.

En un estudio de cohortes, Khan y cols (156) exploraron un total de 8.572 personas que recibían bifosfonatos, haciéndoles un seguimiento durante tiempo prolongado y registrando las intervenciones dentales y sus resultados. A 589 pacientes se les realizó una cirugía de implante, fracasando solamente en 16 pacientes y siendo más frecuentes esos fracasos en mandíbula.

Una serie de guías de práctica clínica revisadas, Khan y cols (156), Guideline (157), American (158) y Berenson y cols (159), insisten en la necesidad de mantener una adecuada higiene y revisiones dentales en los pacientes en tratamiento con bifosfonatos y procurar realizar las intervenciones que fueran necesarias antes de comenzar el tratamiento con ellos.

En el caso de realizar una cirugía de implante, hacen hincapié en la necesidad de valorar de manera individual el riesgo de osteonecrosis y de informar adecuadamente al paciente de dicho riesgo.

En pacientes tratados con Bifosfonatos, no se recomienda colocar el implante de manera inmediata a una extracción, máxime cuando el diente se ha extraído por una infección o por un absceso.

El riesgo de osteonecrosis parece ser mayor cuando el implante se realiza en zonas posteriores mandibulares.

Para la gran mayoría de los implantes no se requieren precauciones especiales.

Ya no se recomienda de manera explícita una suspensión de los bifosfonatos antes o después de la cirugía de implante.

La actualización de la guía de la AAOMS “American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons” (158) realizada en 2014 revisó las indicaciones de la versión de 2009, que incluían suspender 3 meses antes y 3 meses después la administración de bifosfonatos y estableció como recomendaciones, que en los pacientes que toman bifosfonatos por osteoporosis durante un período inferior a 4 años, no es preciso que suspendan el tratamiento antes de realizar el implante dental.

Sí aconsejan suspender el tratamiento con al menos dos meses antes del procedimiento dental y si las condiciones generales lo permiten, en pacientes que toman bifosfonatos para la osteoporosis durante menos de 4 años y que también estén tomando corticoides. También en todos los pacientes con osteoporosis que toman bifosfonatos durante más de 4 años, independientemente de la medicación concomitante.

En estos casos los bifosfonatos no deben ser reiniciados hasta que no se produzca la cicatrización ósea.

En los pacientes que toman bifosfonatos por un diagnóstico de cáncer, los procedimientos invasivos dentales, incluidos los implantes, deben ser evitados siempre que sea posible.

Berenson y cols (159) y Rosen (160) incluyen también entre los factores de riesgo para el desarrollo de osteonecrosis, a los implantes dentales pero aconsejan retrasar varios meses el comienzo de la terapia con bifosfonatos tras la realización de una cirugía de implante.

Si el paciente está tomando ya bifosfonatos y se le tiene que realizar una cirugía de implante, se dice que la evidencia no es firme, que hay pocos datos para establecer recomendaciones clínicas y que no hay suficientes datos en los estudios, para saber si debe interrumpir o no el tratamiento y durante cuanto tiempo.

Ellos también recomiendan valorar el riesgo de manera individual, informando al paciente de los riesgos conocidos para tomar la decisión de manera individualizada, de acuerdo con él.

#### III. 4. 10. MUCOSAQUERATINIZADA

La anchura de mucosa queratinizada se define como la distancia entre la unión mucogingival y la mucosa periimplantaria marginal libre.



Existe la duda de si la cantidad de mucosa queratinizada es importante o no para mantener la salud periimplantaria. Lo que sí se acepta es que los implantes son susceptibles de sufrir infección, frente a los dientes naturales, debido a las diferencias anatómicas entre ellos.

Bouri y cols (161) indican que en los implantes, las fibras de colágeno supracrestales se orientan paralelamente y no perpendicularmente, como sucede en los dientes naturales. Ello da lugar a una unión mecánica más débil en comparación con los dientes naturales.

Lindhe y cols (162) sugirieron que la capacidad de regeneración de la mucosa periimplantaria está condicionada y limitada por su escasa cantidad de células y su reducida vascularización.

Existen pocos estudios y con resultados contradictorios, en los que se analicen la relación entre la anchura de mucosa queratinizada alrededor del implante y la pérdida ósea periimplantaria.

Bouri y cols (161) asocian el aumento de la anchura de mucosa queratinizada alrededor de los implantes, a una menor pérdida ósea periimplantaria.

Sin embargo, otros autores como Chung y cols (163) no están de acuerdo con esta afirmación.

Por otro lado, Adell y cols (164) asocian la anchura de mucosa queratinizada con la

inflamación de los tejidos periimplantarios y el acúmulo de placa.

Los implantes con una anchura de tejido queratinizado menor a 2 mm, presentan un acúmulo de placa y signos inflamatorios significativamente mayores que los implantes con una anchura de mucosa queratinizada igual o mayor a 2 mm.

Esto da a entender que las zonas con escasa mucosa queratinizada son más susceptibles a la ruptura del sellado epitelial por acúmulo de placa y cuando se presenta una inflamación, su proliferación apical puede desarrollarse más rápidamente.

Las zonas más anchas de mucosa queratinizada pueden ofrecer más resistencia a las fuerzas masticatorias y a la fricción que se lleva a cabo durante el cepillado. A su vez, la ausencia de mucosa queratinizada puede crear un entorno que dificulte el cepillado y ser más susceptible a la irritación, originando molestias durante dicho proceso.

Chang y cols (165) opinan que cuando se estudian niveles de placa similares, aparece la controversia de una correlación entre la pérdida de hueso crestal y el espesor de mucosa queratinizada. Por ello, consideran que son necesarios más estudios para confirmar la influencia de mucosa queratinizada en la pérdida ósea periimplantaria.

#### III. 4. 11. CARGA OCLUSAL

Adell y cols (164) reportaron una pérdida ósea de 1,2 mm utilizando implantes Branemark durante el primer año de estudio y sugirieron que ocurría como una adaptación del hueso periimplantario a la carga oclusal.

Chang y cols. (165) y Fu y cols (166) consideran que no existe mucha evidencia científica que fundamente el efecto de sobrecarga de un implante sobre el tejido óseo periimplantario.

Se sabe que cuando el hueso se somete a una carga, el hueso se deforma. La deformación ocurrida se puede medir mediante el cambio relativo en la longitud (deformación axial o unitaria). Esta deformación es conocida como módulo de elasticidad longitudinal o módulo de Young.

Frost (167) estableció 4 grados de respuesta del tejido óseo respecto a la magnitud de la deformación ocurrida:

- entre 50 y 100  $\mu\epsilon$ , produce atrofia y pérdida de hueso.
- entre 100 y 1500  $\mu\epsilon$ , constituye el estado de equilibrio estacionario.
- entre 1500 y 3000  $\mu\epsilon$ , produce una leve sobrecarga con un fortalecimiento del hueso e incremento de la densidad ósea.
- más de 3000  $\mu\epsilon$ , sería considerada sobrecarga, produciéndose fatiga, fallo y pérdida de hueso.

Isidor (168) afirma que pese a poder determinar numéricamente la carga y deformación ocurridas en el hueso y en base a que existe poca evidencia científica, resulta difícil poder correlacionar clínicamente la carga oclusal con la supervivencia del implante osteointegrado.

Kozlovsky y cols. (169) indican que la respuesta ósea a la sobrecarga oclusal depende también de la salud de la mucosa periimplantaria. Según se encuentre la mucosa sana o con signos de inflamación, se puede causar una leve modificación del hueso favoreciendo su fortalecimiento y formación, o por el contrario, una reabsorción ósea.

#### III. 4. 12. ANCHURA BIOLÓGICA Y CAMBIO DE PLATAFORMA

En los dientes naturales, la unión dentogingival abarca el surco gingival, la inserción epitelial y la inserción de tejido conectivo. Ambas inserciones constituyen la denominada anchura biológica.

Gargiulo y cols (170) y Vacek y cols (171), aseveran que las dimensiones de cada uno de estos componentes comprenden 0,97 ó 1,14 mm para la inserción epitelial y 1,07 ó 0,77 mm para la inserción de tejido conectivo. Según estas dimensiones, la anchura biológica mide 2,04 ó 1,91 mm, respectivamente.

Nugala y cols (172), opinan que resulta fundamental mantener esta anchura para evitar inflamación y reabsorción ósea que provocaría un problema periodontal.

En el caso de los implantes dentales también se forma una zona de inserción epitelial y de tejido conectivo, formando el sellado biológico que previene de la invasión bacteriana y la penetración de alimentos entre el implante y los tejidos periféricos.

Cochran y cols (173), indicaron que, en concordancia con los dientes naturales, las dimensiones de la anchura biológica (2,93 mm, de los que 1,88 mm constituyen la zona de inserción y 1,05 mm el tejido conjuntivo) también se mantienen estables a lo largo del tiempo alrededor de los implantes dentales.

En cambio Hermann y cols (174), afirman que las dimensiones de la anchura biológica no son iguales para todos los pacientes, sino que difieren y dependen a su vez del propio implante empleado.

Hansson y cols (175), observaron diferencias de las fibras de colágeno de la zona de inserción del tejido conectivo, entre su dirección paralela a la superficie del implante y su dirección perpendicular a la raíz del diente natural.

A su vez Berglundh y cols (101), constataron diferencias de orientación entre las superficies rugosas y lisas de los implantes, siendo en las rugosas donde las fibras de colágeno desarrollan una orientación más perpendicular.

Según Capelli (84), la pérdida ósea periimplantaria se origina parcialmente por los procesos derivados del establecimiento de la anchura biológica, pero también se encuentra influida por la colocación del implante, el grosor de los tejidos blandos y la localización de la interfase implante-pilar.

Jansen y cols (176), demostraron que la interfase implante-pilar está contaminada con bacterias que provocan una respuesta inflamatoria, pudiendo desembocar en reabsorción ósea.

Broggini y cols (177), consideran que cuando la interfase implante-pilar se sitúa a nivel de la cresta del hueso alveolar, se puede producir una inflamación bacteriana crónica, provocándose una reabsorción ósea con el fin de poder restablecer la anchura biológica.

Según Scarano y cols (178) y Piatelli y cols (179), la interfase implante-pilar puede ser colonizada por bacterias, afectando al remodelado del hueso crestral periimplantario, así como a la salud del tejido periimplantario a largo plazo.

Gardner (180) y Lazzara y cols (181) indican que para poder alejar la unión implante-pilar del propio hueso crestal se introdujo el concepto de “cambio de plataforma”, consistente en colocar sobre el implante, un aditamento protésico de menor diámetro que la plataforma de dicho implante.

Farronato y cols (182), demostraron que el uso de pilares con cambio de plataforma produce la conservación de la altura ósea crestal (en 0,58 mm aproximadamente), el acortamiento de la zona de inserción epitelial y el mantenimiento del tejido conjuntivo supracrestal, comparando con implantes con un pilar de las mismas dimensiones que las del implante.

También existen autores que consideran que este cambio de plataforma puede ser a mayor diámetro del aditamento, frente al diámetro del implante (Figuras III.4.12 y III.4.12.1).

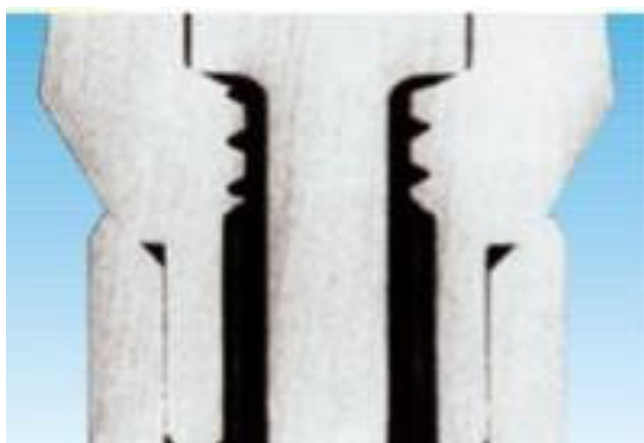


Figura III.4.12. Cambio de plataforma.



Figura III.4.12.1. Cambio de plataforma.

Para explicar el efecto beneficioso del cambio de plataforma existen varias hipótesis:

- Hipótesis microbiológica:

Según Lazzara y cols (181), al desplazar horizontalmente la interfase implante-pilar hacia el centro de la plataforma y separarla del hueso marginal, aleja consigo el infiltrado inflamatorio de la propia interfase.

- Hipótesis Biológica:

Según Farronato y cols (182), se crea a nivel coronal, una zona horizontal que permite tanto el apoyo de los tejidos blandos como un mayor espacio para la adaptación del tejido conectivo, evitando la retracción del tejido epitelial.

- Hipótesis Mecánica:

Según Maeda y cols (183) y Rodríguez-Ciurana y cols (184), se produce un desplazamiento de la zona de concentración de carga lejos de la zona de unión del implante con el hueso, lo que da lugar a una menor reabsorción ósea post-carga.

### III. 4. 13. DISEÑO DE LA PRÓTESIS

Maeda y cols (183), aseguran que la elección del mejor tratamiento protésico está basada en el empirismo, modelos matemáticos y extrapolaciones de principios de prostodoncia convencional alrededor de dientes naturales.

Rodríguez-Ciurana y cols (184) afirmaron que las restauraciones sobrecontorneadas en dientes naturales y/o que invadan la anchura biológica, pueden desencadenar una inflamación gingival, una migración apical del margen gingival y pérdida ósea en la zona.

Su y cols (185) establecieron dos conceptos que se deberían tener en cuenta para preservar los tejidos blandos periimplantarios: el “contorno crítico” y el “contorno “sub-crítico”. Observaron que la respuesta de los tejidos periimplantarios al contorno del pilar-corona podía variar dependiendo de la localización del cambio en el contorno.

El contorno crítico se define como el área del pilar y la corona localizado inmediatamente apical al margen gingival. Constituye los 360° de la circunferencia de la restauración y con un espesor aproximado de 1 mm. Sin embargo, las dimensiones exactas no han sido bien delimitadas todavía. El contorno crítico juega un papel fundamental en la estética gingival.

El contorno subcrítico está localizado desde el contorno crítico hasta la plataforma del implante. El contorno subcrítico puede ser diseñado como una superficie convexa, plana o cóncava. Modificaciones en el contorno subcrítico provocan respuestas diferentes en los tejidos periimplantarios.

Un contorno subcrítico convexo exagerado, por encima de un rango fisiológico que todavía no ha sido definido, puede provocar edema gingival y una posible formación de fístula. Como consecuencia, puede producirse una recesión gingival.

Kan y cols (186) y Palmer y cols (187) afirman que en las restauraciones protésicas sobre implantes unitarios, el nivel de inserción del tejido conectivo en la superficie dentaria adyacente puede favorecer una posición más coronal de los tejidos blandos al no establecer limitaciones para formación de la anchura biológica. Sin embargo, en restauraciones protésicas ferulizadas sobre múltiples implantes o en extensiones en cantiléver, el componente horizontal de la prótesis (punto más apical de la superficie que une ambas coronas) va a generar un espacio para la disposición de los tejidos blandos que puede limitar la anchura biológica.

Tarnow y cols (188), han valorado mediante sondaje transmucoso la altura de los tejidos blandos entre implantes en pacientes cuyos implantes se rehabilitaron al menos 2 meses antes y encontraron que el 90% de las mediciones fueron entre 2 y 4 mm, con una media de 3.4 mm.

Lee y cols (189), estudiaron clínicamente las dimensiones del tejido blando coronal a la cresta ósea entre implantes contiguos de dos sistemas de implantes diferentes. Dichos implantes, Branemark y Astra Tech, fueron rehabilitados con prótesis parciales fijas y constataron una altura media de 3,1 mm de tejido blando, en ambos sistemas.

Gastaldo y cols (190) llegaron a la conclusión de que un relleno completo con tejidos blandos del espacio de tronera entre implantes, sólo es evidente cuando la distancia de la cresta ósea a la base del área de conexión entre coronas es menor a 4 mm.

## IV. MATERIAL Y MÉTODO





## **IV. 1. MATERIAL**

### **IV. 1. 1. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Pacientes rehabilitados con tratamiento implantológico en el Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas, de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, y en el Hospital Virgen de La Paloma, en Madrid y con un seguimiento de cinco años. Se estableció un tamaño muestral de 147 pacientes y 333 implantes.

### **IV. 1. 2. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS IMPLANTES UTILIZADOS**

#### **IV. 1. 2. 1. IMPLANTES DENTAL TECH IMPLOGIG**

El implante Dental Tech Implogic utilizado (Figura IV.1.2.1.), tiene una conexión interna y la geometría del cuerpo es cilíndrica los 3 primeros mm, pasando a ser cónica hasta el ápice.

La conexión es interna hexagonal tipo Core-Vent. El hexágono interno tiene 2,5 mm de diámetro y una altura de pared de 1,7 mm.

La plataforma de conexión con el pilar está biselada a 45°. En la zona del cuello tiene 0,3 mm sin tratamiento de superficie.

Desde ahí hasta el inicio de la zona cónica, posee 4 microroscas paralelas, para reducir el stress cortical y la transmisión de carga al hueso circundante en la zona crítica del cuello del implante.

La espira del cuerpo es trapezoidal para facilitar la inserción del implante y conseguir una óptima distribución de las cargas oclusales.

A nivel apical posee 4 zonas de corte para aumentar la capacidad de penetración y recoger los residuos óseos, reduciendo así la compresión.

El ápice es redondeado atraumático, sin zona cortante. Indicado en casos de aumento de seno.

#### **IV. 1. 2. 2. IMPLANTES MIS M4**

El implante MIS M4 utilizado (Figura IV.1.2.2.), es de conexión interna y la geometría del cuerpo es cilíndrica con ligera conicidad. Las espiras tienen un diseño en forma de V, logrando una compresión ósea leve.

El diseño geométrico incluye doble paso de rosca con aumento de grosor progresivo a lo largo de todo el implante para adquirir una mejor estabilidad primaria. Tiene la capacidad de insertarse 1,6 mm por vuelta.



Figura IV.1.2.1. Implante Dental Tech Implogic.



Figura IV.1.2.2. Implante Mis M4.

La conexión es interna hexagonal tipo Core-Vent. El hexágono interno tiene 2,5 mm de diámetro y una altura de pared de 1,7 mm.

La plataforma de conexión con el pilar está biselada a 45°.

A nivel apical posee 3 canales de corte para aumentar la capacidad de penetración y recoger los residuos óseos, reduciendo así la compresión.

El ápice es cortante, permitiendo conseguir en caso de necesidad, un excelente anclaje bicortical.

#### IV. 1. 2. 3. IMPLANTES SWEDEN-MARTINA SYRA SL

El implante Sweden-Martina SYRA SL utilizado (Figura IV.1.2.3.), tiene una conexión externa y la geometría del cuerpo es cónica.

Dicha conexión se caracteriza por tener una plataforma plana, de 4,1mm de diámetro, así como un hexágono externo sobre la plataforma, de 0,7 mm de altura de caras y 2,70 mm de diámetro.

La rosca interior tiene una métrica de 2,0 x 0,40 mm.

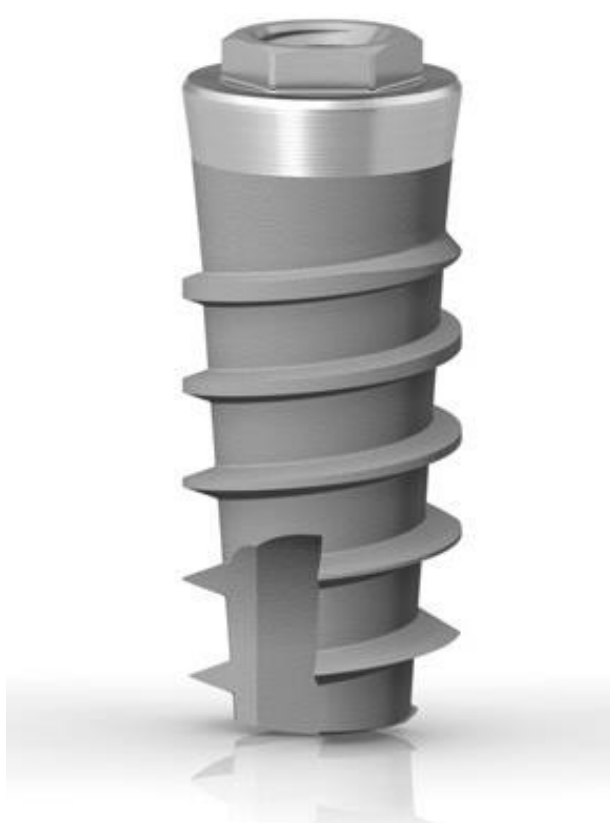


Figura IV.1.2.3. Implante Sweden-Martina Syra SL.

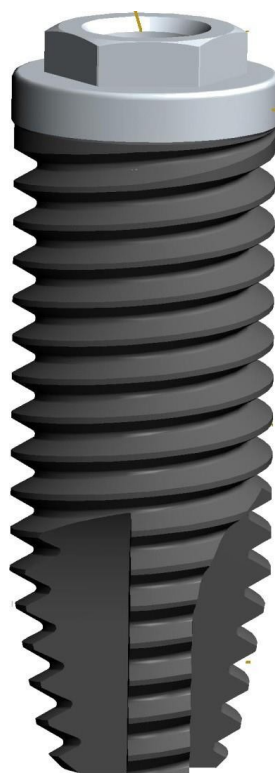


Figura IV.1.2.4. Implante GMI Phoenix.

Tiene una geometría cónica del núcleo y mantiene a la vez, un perfil externo cilíndrico constante a lo largo de toda la longitud del implante.

Esta característica hace que la rosca en el ápice esté mucho más marcada. Además, de una elevada capacidad de corte de las espiras más apicales, las espiras coroneales son más gruesas y compactan cada vez más el hueso periimplantario y garantizan una estabilidad elevada.

Esta morfología está muy indicada en las cirugías post-extracción y en casos de hueso poco compacto.

La rosca del implante SYRA SL mantiene un paso constante de 1.50 mm pero la profundidad varía a lo largo del cuerpo. Cuando las espiras más gruesas pasan en el hueso, la estabilidad primaria del implante aumenta de manera significativa.

La morfología triangular de las espiras apicales con una capacidad elevada de corte, prepara el hueso para que pasen las espiras coroneales y facilita la introducción quirúrgica.

El ápice es redondeado pero con dimensiones reducidas, debido a la rosca más marcada.

### IV. 1. 2. 4. IMPLANTES GMI PHOENIX

El implante GMI Phoenix utilizado (Figura IV.1.2.4), tiene una conexión externa y la geometría del cuerpo es cilíndrica.

Dicha conexión se caracteriza por tener una plataforma plana, de 4,1 mm de diámetro, así como un hexágono externo sobre la plataforma, de 0,7 mm de altura de caras y 2,70 mm de diámetro.

La rosca interior tiene una métrica de 2,0 x 0,40 mm.

La rosca exterior es de doble entrada, permitiendo disminuir los tiempos quirúrgicos, mientras que las formas redondeadas disminuyen las tensiones producidas en la interfase hueso-implante. Dispone de un paso de 1,60 mm.

Los fresados autoroscantes y la ligera conicidad apical, evitan el estrés de roscado y facilitan la penetración en el hueso y su retención inicial. Son 3 fresados con una longitud variable a 120°.

### IV. 1. 3. MATERIAL CLÍNICO

El material clínico utilizado en este estudio ha constado de:

- Kit de exploración, compuesto por espejo, pinzas y sonda de exploración.
- Sonda periodontal CP-12.
- Paños, guantes y mascarillas de exploración.

### IV. 1. 4. MATERIAL RADIOGRÁFICO

Para el procesamiento de las imágenes se utilizó un sistema de radiografía computarizada digital (RC) de placa de fósforo, de la marca Durr Dental, modelo Vistascán Mini Easy. Las características de este modelo son:

- Resolución efectiva: 22 LP/mm.
- Resolución teórica: 40 LP/mm.
- Placas utilizadas: tamaño 0 y 2.

Las radiografías se realizaron con el aparato de radiografía intrabucal de la marca SIRONA, modelo Heliodont Plus.

Las características son las siguientes:

- Tensión de tubo: seleccionable entre 60 y 70 kV.
- Corriente de tubo: 7 mA.
- Foco: 0,4 mm.
- Tiempo de exposición: ajustable entre 0,01 y 3,2 sg.
- Técnica utilizada: 70 kV, 7 mA y 0,2 sg de tiempo de exposición.
- Distancia foco-piel: 20 cm.
- Resolución teórica (LP/mm, dpi) 40; 2000.

## **IV. 2. MÉTODO**

### **IV. 2. 1. DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO**

El diseño del presente trabajo de investigación, se corresponde con un estudio retrospectivo, observacional y transversal, sobre pacientes tratados con implantes en la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid UCM y Hospital Virgen de La Paloma de Madrid.

El periodo de observación de estos tratamientos implantológicos, se realizó sobre pacientes rehabilitados por un único operador, entre los años 2008-2013, con un periodo de seguimiento de 5 años.

### **IV. 2. 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### **IV. 2. 2. 1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes rehabilitados con sistemas de implantes GMI (modelo Phoenix), Sweden-Martina (modelo Syra SL), Dental Tech (modelo Implogic) y Mis (modelo M4).
- Pacientes libres de enfermedad periodontal
- Rehabilitación con prótesis fijas atornilladas directamente a implante, sobre 2-6 implantes.
- Consentimiento por parte del paciente, para ser evaluado clínicamente y obtener radiografías a los cinco años de rehabilitación funcional.

### IV. 2. 2. 2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Rehabilitaciones con otros sistemas.
- Rehabilitaciones con implantes unitarios.
- Rehabilitaciones que no sean puentes.
- Pacientes con enfermedades sistémicas (diabetes, ictus...) que no estén controlados.
- Pacientes que carezcan de alguno de los controles.
- Pacientes que no deseen integrarse en el estudio.

### IV. 2. 3. CÁLCULO DE TAMAÑO MUESTRAL Y DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS DE ESTUDIO

Debido al escaso número de publicaciones relativas a la comparación y resultados entre diferentes tipos de conexiones, se realizó un estudio preliminar para definir el tamaño muestral.

Se estableció un tamaño muestral de 147 pacientes, con un total de 333 implantes:

- 142 implantes Dental Tech Implogic.
- 52 implantes MIS M4.
- 89 implantes GMI Phoenix.
- 50 implantes Sweden-Martina Syra SL.

### IV. 2. 4. INFORMACIÓN AL PACIENTE

En la cita en la que se entrevistó al paciente, se le informó de los siguientes apartados:

- Se le explicó verbalmente la finalidad del estudio, así como los procedimientos que implicaba.
- Al mostrar el paciente su conformidad, se le entregó el documento de información para su lectura.

- Se indicó al paciente, que debía preguntar cualquier duda que pudiera tener al respecto sobre el estudio. Se le dejó pasar un mínimo de 24 horas para que pudiera tomar una decisión y otorgar su consentimiento.
- Se le informó de que se trataba de un estudio retrospectivo observacional, titulado “Estudio Clínico y Radiológico, comparativo entre diferentes superficies y conexiones de implantes”.
- Se le hacía ver que este estudio pretende observar la pérdida ósea crestral en sus implantes, transcurridos cinco años desde su cirugía.
- Se le indicaba que debía leer detenidamente la información que le detallábamos, y si lo consideraba, consultar con quien creyera necesario y preguntar cualquier duda.
- Que su participación en este estudio era voluntaria y que podía decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se alterase la relación con su médico ni se produjese perjuicio alguno en su tratamiento, de cara al futuro.
- Que en cualquier momento, podía realizar cualquier consulta o duda al investigador.
- Que cualquier nueva información referente a los procedimientos utilizados en el estudio, que pudiera afectar a su disposición para participar y/o que se descubriese durante su participación, le sería comunicada por el investigador, inmediatamente.
- Que si decidiera retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo sería añadido a la base de datos y podría exigir su retirada en cualquier momento.
- Que podía ser excluido del estudio si los investigadores lo considerasen oportuno, ya fuera por motivos de seguridad, o porque no cumpliera con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, el paciente recibiría una explicación adecuada del motivo que ocasionase su retirada del estudio.
- Que al firmar el Documento de Consentimiento, se comprometía a cumplir con los procedimientos del estudio que se le habían expuesto.

Finalmente, se le hacía entrega de los documentos de Información al Paciente, de Permiso de Revisión de Historia Clínica, Confidencialidad y Acceso a Datos, y Documento de Recogida de Datos para el Investigador, para leer y firmar.

### IV. 2. 5. DOCUMENTOS

#### IV. 2. 5. 1. DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

##### DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

###### **“Estudio Clínico y Radiológico, comparativo entre diferentes superficies y conexiones de implantes”.**

Es un estudio retrospectivo observacional, en el que se le ofrece su participación.

Este estudio pretende observar la pérdida ósea crestal, en sus implantes, transcurridos cinco años desde su cirugía.

Debe leer detenidamente la información que le detallamos, y si lo considera, consultar con quien crea necesario y preguntar cualquier duda.

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

Su participación en el estudio se llevará a cabo de la siguiente manera:

Antes de comenzar se recabará su historia clínica. Debe responder de forma sincera a todas las preguntas que se le demanden.

Se realizarán las siguientes mediciones:

- Sondaje de los implantes, valorando la profundidad de sondaje en los mismos.
- Radiografía periapical de la zona. Esta radiografía periapical consiste en una radiografía intraoral de pequeño tamaño, que abarca específicamente los implantes a valorar y aproximadamente un diente por mesial y distal de ellos. El único inconveniente que conllevará para usted este estudio, será el de tener que acudir a la cita de revisión tras cinco años de la cirugía de los implantes. Las pruebas que se le realizarán, no supondrán ningún riesgo para usted, puesto que lo único a lo que se le someterá, será a una exploración clínica con un sondaje periimplantario y una rx. Periapical.

Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto. El coste del instrumental y medios necesarios, será asumido por el investigador principal. Así mismo, usted no recibirá ninguna compensación económica por su participación. Cualquier nueva información referente a los procedimientos utilizados en el estudio, que pueda afectar a su disposición para participar y/o que se descubriera durante su participación, le será comunicada inmediatamente por el investigador.

Si usted decidiera retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y podrá exigir su retirada en cualquier momento. También debe saber que podrá ser excluido del estudio si los investigadores lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, o porque consideren que no cumple con los procedimientos establecidos.

En cualquier caso, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ocasione su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, usted se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Madrid a ..... de ..... de 20.....

Firma del paciente

DNI del paciente



#### IV. 2. 5. 2. DOCUMENTO DE PERMISO DE REVISIÓN DE HISTORIA CLÍNICA, CONFIDENCIALIDAD Y ACCESO A DATOS

##### **DOCUMENTO DE PERMISO DE REVISION DE HISTORIA CLINICA, CONFIDENCIALIDAD Y ACCESO A DATOS**

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de datos de Carácter Personal los datos personales que se le requieren (por ejemplo: edad, sexo, datos de salud) son los mínimos para cubrir los objetivos del estudio. Deberá responder a las preguntas que le plantee el doctor que le atiende. En caso de no querer responder a dichas preguntas, no podrá participar en el estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre completo.

Su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, o en el caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sus datos se transferirán de forma codificada con nombre e iniciales de apellidos.

Los datos podrán también ser utilizados con otros fines de carácter científico. Los resultados del estudio podrán ser comunicados eventualmente a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

De acuerdo con la Ley vigente, el paciente tiene derecho al acceso de sus datos personales.

Así mismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación.

Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

Madrid a ..... de ..... de 20.....

Firma del paciente

\_\_\_\_\_

DNI del paciente

\_\_\_\_\_

Firma del Investigador

\_\_\_\_\_

## IV. 2. 5. 3. DOCUMENTO DE RECOGIDA DE DATOS DEL INVESTIGADOR

## DOCUMENTO DE RECOGIDA DE DATOS DEL INVESTIGADOR

- Año de nacimiento .....
- Fecha cirugía .....
- Fecha de evaluación .....
- Aportar Ortopantomografía previa a la cirugía .....
- Aportar periapical actual de la evaluación .....
- Sexo .....
- Fumador sí/no .....
- Ex-fumador sí/no .....
- Cigarrillos/día .....
- Enfermedades sistémicas sí/no .....
- ¿Cuáles? .....
- Medicación sí/no .....
- ¿Cuál? .....
- Enfermedad periodontal. Describir .....
- Estrés sí/no .....
- Alergias conocidas sí/no .....
- Implantes colocados y posición .....
- Estado periodontal:
  - Placa sí/no .....
  - Sangrado sí/no .....
  - Pus sí/no .....
  - Inflamación sí/no .....
  - Recesión sí/no .....
- Localización del implante .....
- Sistema de implante .....
- Cuerpo de implante (cilíndrico/cónico) .....
- Conexión de implante (externa/interna) .....
- Superficie de implante .....

Sondaje por implante en mm, con sonda periodontal CP12:

	PS mm	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/Palatino					

Ortopantomografía previa intervención:

Radiografía periapical postquirúrgica:

¿El paciente ha completado el estudio? Sí ☐ No ☐

En caso de no haber completado el estudio, anotar las causas y la fecha de abandono o retirada:

Incidencias .....

Madrid a ..... de ..... de 20...

Firma y DNI del paciente

Firma del Investigador

La sistemática de trabajo se lleva a cabo de la siguiente manera:

1. Se recaba la historia clínica del paciente.
2. Se le cita telefónicamente.
3. Se le da la explicación verbal sobre el estudio y posterior entrega de los documentos, para su lectura y firma.
4. Se realiza una Radiografía Periapical con RVG y se compara con otra previa.  
Esta Radiografía Periapical consiste en una radiografía intraoral de pequeño tamaño, que abarca específicamente los implantes a valorar y aproximadamente un diente por mesial y distal de ellos.
5. Se efectúa un sondaje de los implantes, valorando la profundidad de sondaje en MV, DV, ML/P y DL/P de cada uno de los implantes.

#### **IV. 2. 6. VARIABLES INDEPENDIENTES**

Sexo - Edad

#### **IV. 2. 7. EVALUACIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS**

- Biotipo Gingival
  - Fino (festoneado)
  - Grueso (ancho y aplanado)
  - Mixto
- Sondaje periimplantario con sonda CP-12:  
a nivel mesial, distal, vestibular, palatino y/o lingual.  
Se establecen los siguientes intervalos:
  - 0-3 mm
  - 3-5 mm
  - mayor de 5 mm
- Índice de placa y cálculo. Índice de Silness y Løe (sin revelador de placa).
  1. No hay placa
  2. Presencia de placa solamente detectable con sonda
  3. Placa moderada y visible
  4. Placa abundante que cubre más del tercio gingival del diente

- Sangrado:
  1. Presencia
  2. Ausencia
- Pus:
  1. Ausencia
  2. Presencia
- Papila: índice de Jemt'S (1997). (Figura IV.2.6.)

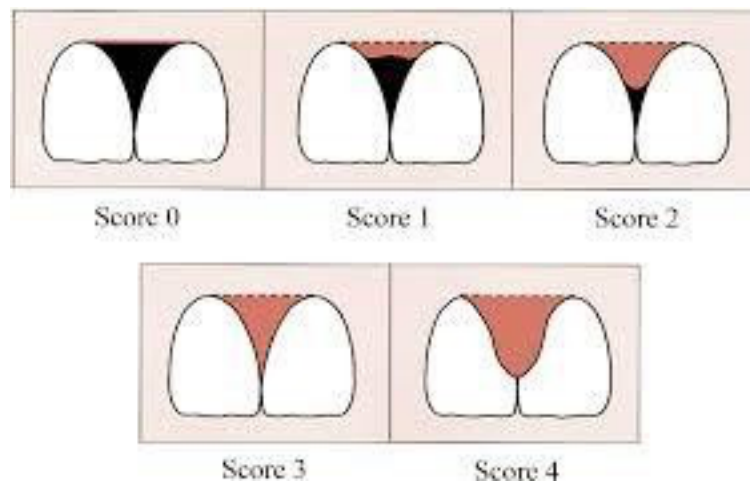


Figura IV.2.6. Índice de Jemt'S.

### IV. 2. 8. EVALUACIÓN DE LOS TEJIDOS DUROS

A cada paciente se le realizó una radiografía periapical de control, con un equipo radiológico RVG y mediante técnica de paralelismo, evaluando la pérdida crestal sufrida durante el periodo de observación.

Dicha evaluación se realizó en mm, por mesial y distal del implante.

### IV. 2. 9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

#### IV. 2. 9. 1. RECOGIDA DE DATOS Y FUENTES DE INFORMACION

Se han recogido todas las historias clínicas de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión, y se han analizado detenidamente, para organizarlas por sistemas de implantes, tipos de puentes y localizaciones en boca.

#### **IV. 2. 9. 2. ANÁLISIS DE DATOS**

Una vez obtenidos todos los datos, se analizaron y procesaron informáticamente.

El análisis y procesamiento de los mismos, se llevó a cabo en el Centro de Proceso de Datos de la UCM, por el Servicio Informático de Apoyo a la Docencia e Investigación, utilizándose el programa estadístico SPSS en su versión 11.S.

#### **IV. 2. 9. 3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO**

En una primera fase se realizó un estudio descriptivo de frecuencias, observando los valores de la media y desviación típica de las mismas.

#### **IV. 2. 9. 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO INFERENCIAL**

Posteriormente se estableció un análisis de correlaciones: T Student para parámetros radiológicos. Test de Correlación de Pearson. T Student y prueba de Wilcoxon para sondaje periimplantario. Prueba Anova, test de Duncan y Chi Cuadrado, para papila. Test de Kruskall Wallis para superficies. Test de U-Mann Whitney para conexiones. Test de U-Mann Whitney para cuerpo. Test de Kruskall Wallis para tabaco. Test de Rho de Spearman para edad. Test de Mann-Whitney para sexo.



## V. ANÁLISIS DE RESULTADOS





## V. 1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

### V. 1. 1. EDAD

En cuanto a la edad de los pacientes estudiados, se obtuvo una edad media de 61,37 años y una mediana de 61 años.

De los 147 pacientes estudiados, resultaron en cuanto a las edades, los siguientes descriptivos (Tabla V.1.1).

Media	Mediana	Desviación	Mínimo	Máximo
61,37	61,00	9,076	36	82

Tabla V.1.1: Descriptivos en cuanto a la edad.

Disponemos de una muestra amplia, con valores para la edad desde los 36 años hasta los 82 años, es una muestra centrada ya que la media y la mediana prácticamente coinciden, alcanzando valores de 61 años en ambos casos, por lo que podemos decir que la mayoría de los pacientes son de edad avanzada.

### V. 1. 2. SEXO

En cuanto al sexo de los pacientes estudiados, 66 fueron hombres (44,90%), mientras que 81 pacientes fueron mujeres (55,10%). (Tabla V.1.2.1 y Figura V.1.2.1).

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	66	44,90%
Mujer	81	55,10%
Total	147	

Tabla V.1.2.1. Frecuencias y porcentajes de pacientes con respecto al sexo.

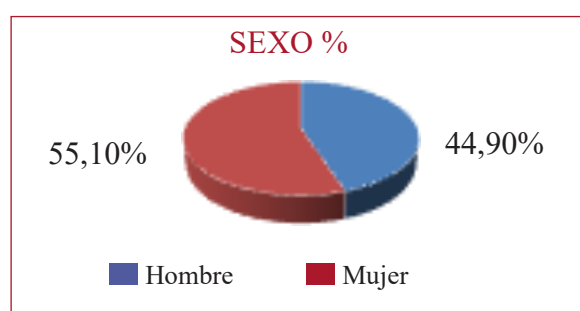


Figura V.1.2.1. Porcentajes de pacientes con respecto al sexo.

### V. 1. 3. POSICIÓN DE LOS IMPLANTES

Se puede comprobar en el presente estudio en cuanto a la posición de los implantes, que el mayor porcentaje corresponde a premolares superiores con un 27,3%, seguido de molares inferiores con un 21,6% (Tabla V.1.3.).

En cuanto a la frecuencia, estos porcentajes corresponden a 91 implantes en premolares superiores y 72 implantes en molares inferiores.

	Frecuencia	Porcentaje
Centrales, laterales y caninos superiores	38	11,4
Premolares superiores	91	27,3
Molares superiores	52	15,6
Centrales, laterales y caninos inferiores	24	7,2
Premolares inferiores	56	16,8
Molares inferiores	72	21,6
Total	333	100,0

Tabla V.1.3. Frecuencia y porcentaje según la posición de implantes.



Figura V.1.3. Posición de los implantes en porcentajes.

#### V. 1. 4. SUPERFICIE

El mayor porcentaje con un 42,6%, corresponde a implantes con superficie Dental Tech, seguido de implantes con superficie Phoenix con un 26,7% (Tabla V.1.4 y Figura V.1.4). Dichos porcentajes corresponden a 142 unidades de implantes Dental Tech y 89 unidades de implantes Phoenix.

	Frecuencia	Porcentaje
Dental Tech	142	42,6
Mis M4	52	15,6
Phoenix	89	26,7
Sweden-Martina	50	15,0
Total	333	100,0

Tabla V.1.4. Frecuencias y porcentajes en cuanto a los tipos de superficie.

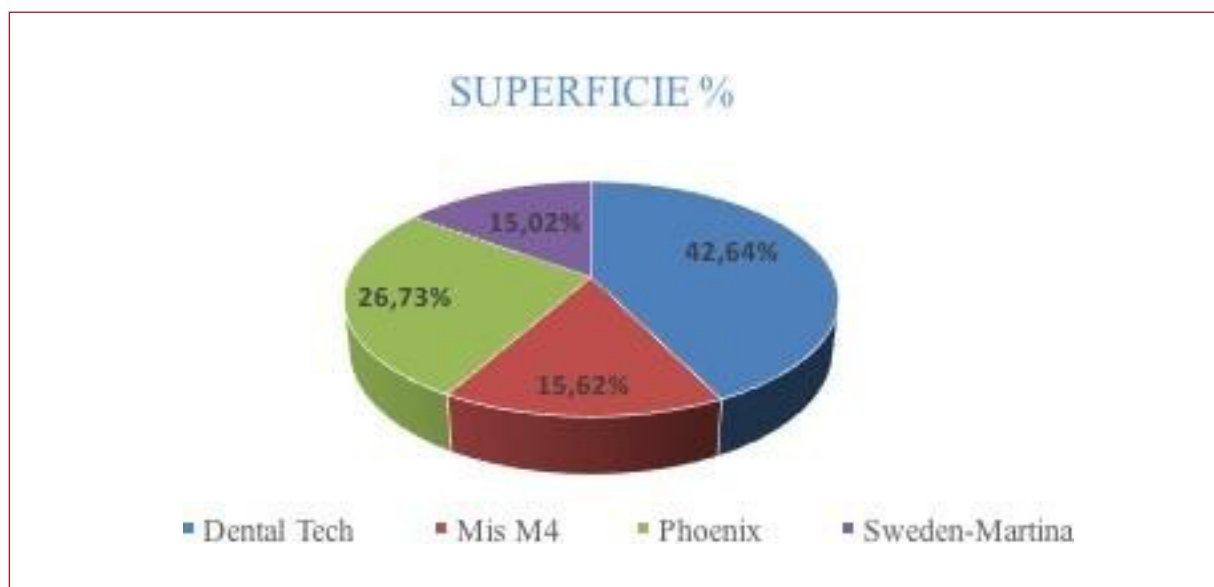


Figura V.1.4. Gráfico de porcentajes en cuanto a los tipos de superficie.

### V. 1. 5. TIPO DE PRÓTESIS

En la Tabla V.1.5 y Figura V.1.5, se puede observar que se han analizado 327 implantes con prótesis atornilladas (98,2%), frente a 6 implantes con prótesis cementadas (1,80%).

	Frecuencia	Porcentaje
Cementada	6	1,8
Atornillada	327	98,2
Total	333	100,0

Tabla V.1.5. Frecuencias y porcentajes en cuanto a los tipos de prótesis.

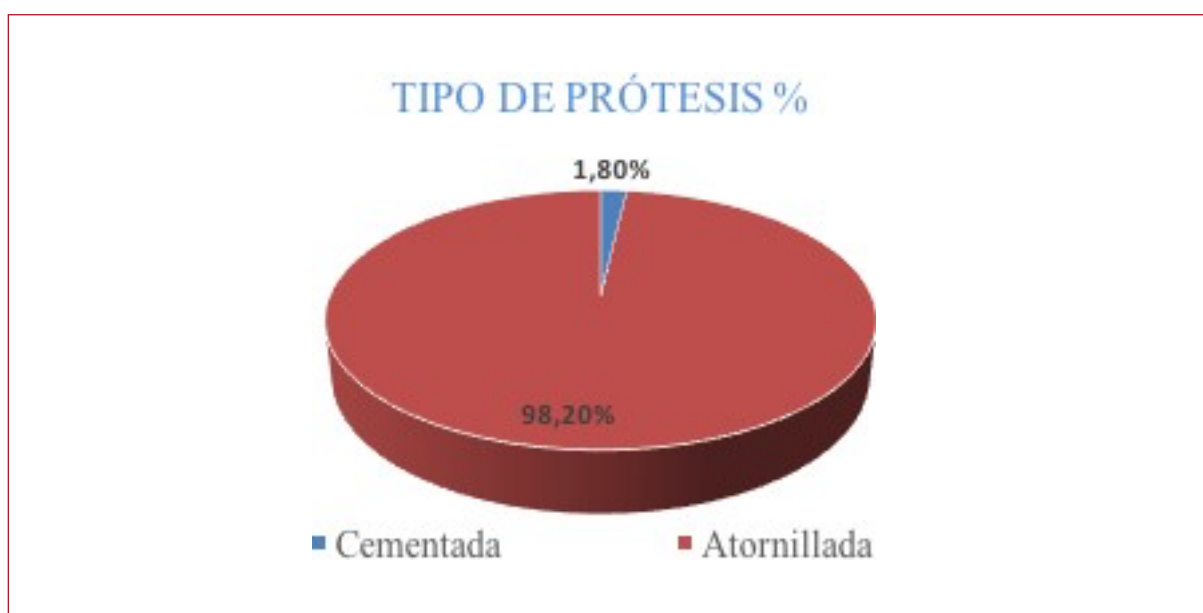


Figura V.1.5. Gráfico de porcentajes en cuanto a los tipos de prótesis.

### V. 1. 6. CONEXIÓN

De los dos tipos de conexiones estudiadas, un 58,3% corresponden a la conexión interna con un total de 194 implantes, mientras que un 41,7%, corresponden a la conexión externa, con un total de 139 implantes (Tabla V.1.6 y Figura V.1.6).

	Frecuencia	Porcentaje
Interna	194	58,3
Externa	139	41,7
Total	333	100,0

Tabla V.1.6. Distribución de porcentajes con respecto a los tipos de conexión.

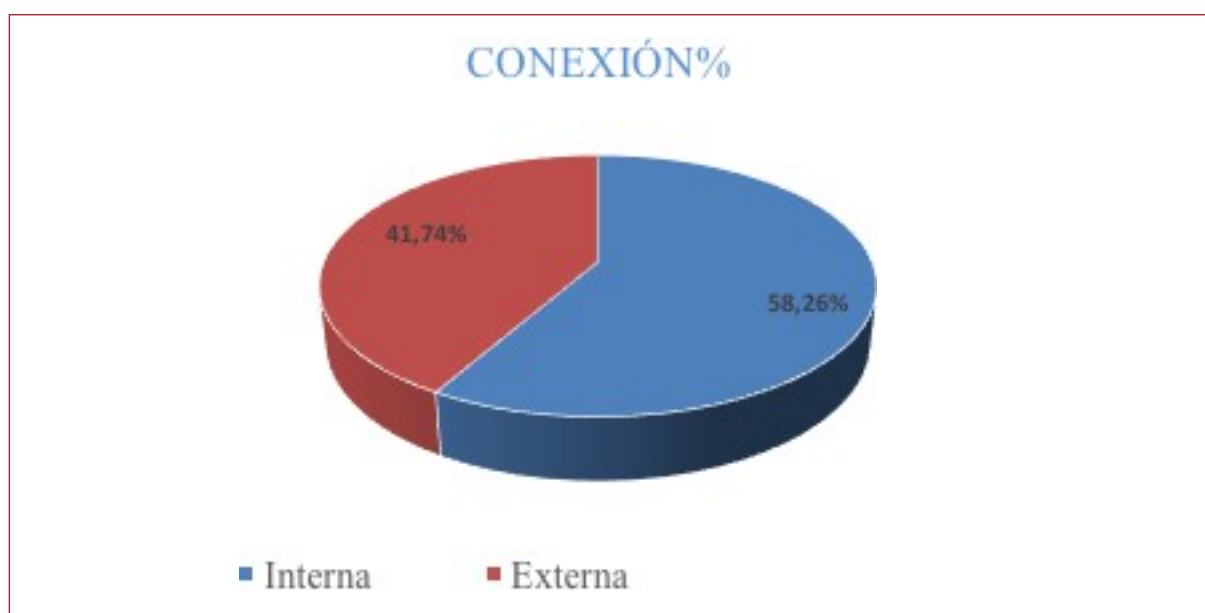


Figura V.1.6. Gráfico de porcentajes en cuanto a los tipos de conexión.

### V. 1. 7. CONDICIÓN PERIODONTAL

Se puede observar que 205 pacientes estaban sanos, lo que representa un 61,6%, frente a 128 pacientes que presentaban periodontitis crónica tratada, alcanzando un porcentaje del 38,4% (Figura V.1.7 y Tabla V.1.7).

	Frecuencia	Porcentaje
Sano	205	61,6
Periodontitis crónica	128	38,4
Total	333	100,0

Tabla V.1.7. Gráfico de frecuencias y porcentajes en cuanto a la condición periodontal.

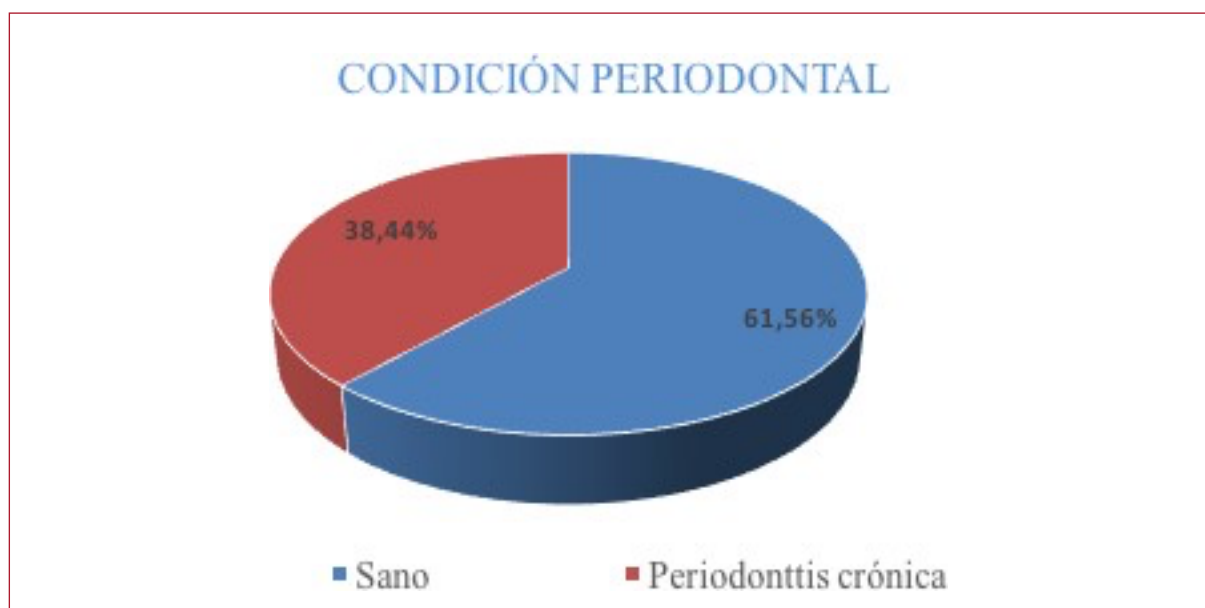


Figura V.1.7. Gráfico de porcentajes en cuanto a la condición periodontal.

### V. 1. 8. TABACO

De los 333 pacientes estudiados, 224 pacientes (67,3%) no eran fumadores, 78 pacientes (23,4%) sí lo eran, y 31 pacientes (9,3%) corresponden a ex-fumadores (Tabla V.1.8 y Figura V.1.8).

	Frecuencia	Porcentaje
No fumador	224	67,3
Fumador	78	23,4
Ex-fumador	31	9,3
Total	333	100,0

Tabla V.1.8. Frecuencias y porcentajes con respecto al consumo de tabaco.



Figura V.1.8. Gráfico de porcentajes con respecto al consumo de tabaco.

### V. 1. 9. ÍNDICE DE PLACA

El análisis del índice de placa determinó que 294 pacientes (88,3%) no tenían placa en ninguna de las cuatro zonas a valorar alrededor del implante. El resto de pacientes tenían placa en una, dos o en cuatro zonas, debiendo resaltar el hecho de que no hubo ningún paciente que tuviera placa en tres de las zonas a valorar (Tabla V.1.9 y Figura V.1.9).

	Frecuencia	Porcentaje
0	294	88,3
25	3	0,9
50	13	3,9
100	23	6,9
Total	333	100,0

Tabla V.1.9. Frecuencias y porcentajes del índice de placa.

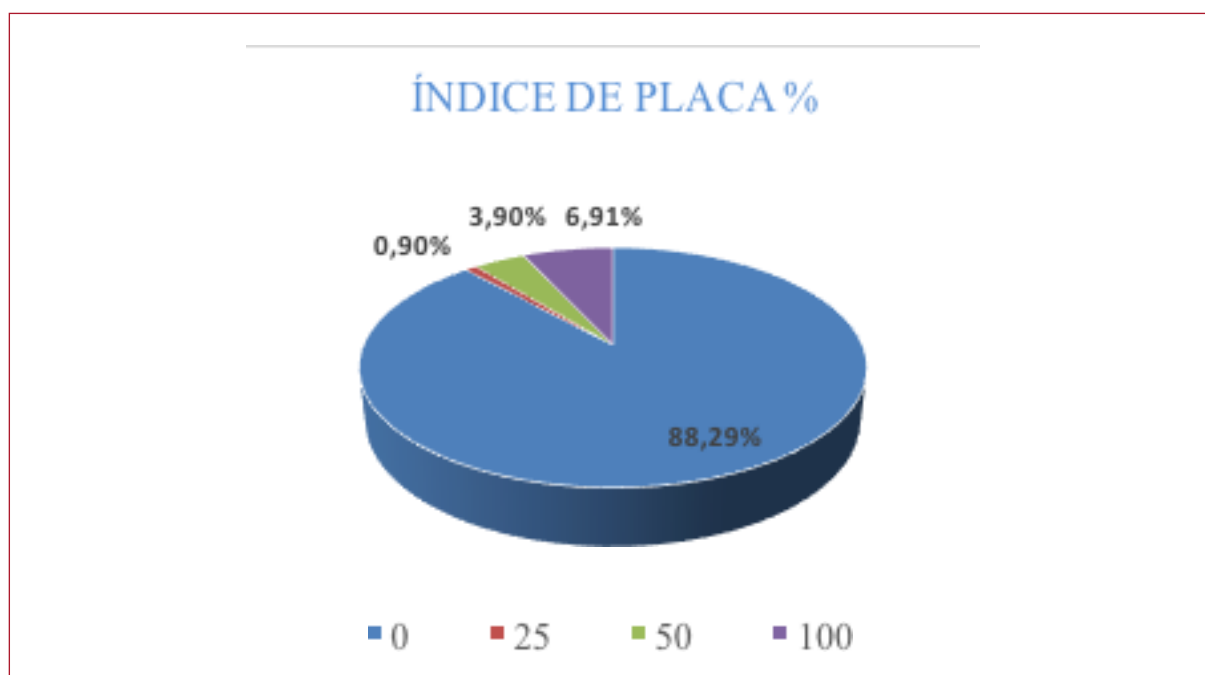


Figura V.1.9. Gráfico de índice de placa en porcentajes.



### V. 1. 10. RECESIÓN GINGIVAL

En cuanto a la recesión gingival, 295 pacientes, no tenían recesión gingival, lo que equivale a un 88,6% de la muestra estudiada (Tabla V.1.10 y Figura V.1.10). El 11,4% restante, equivalente a 38 pacientes, tuvieron recesiones entre 0,25 y 3 mm.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0,00	295	88,6
	0,25	1	0,3
	0,50	17	5,1
	1,00	15	4,5
	1,50	1	0,3
	2,00	2	0,6
	2,25	1	0,3
	3,00	1	0,3
	Total	333	100,0

Tabla V.1.10. Frecuencias y porcentajes de recesión gingival.

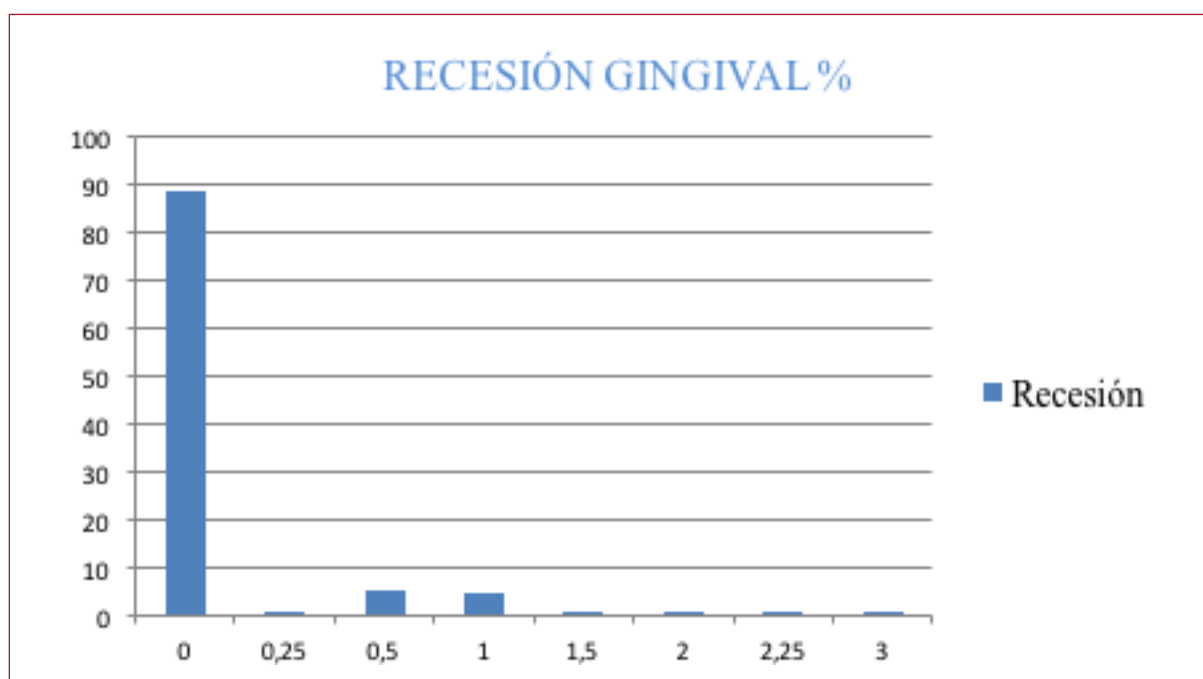


Figura V.1.10. Gráfico de porcentajes de recesión gingival.

## V. 1. 11. SANGRADO AL SONDAJE

El sangrado al sondaje fue similar a la variable anterior. 298 pacientes (89,5%) no presentaron sangrado, frente a 35 pacientes (10,5%) que fueron positivos (Tabla V.1.11 y Figura V.1.11).

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0	298	89,5
	25	2	0,6
	50	10	3,0
	75	2	0,6
	100	21	6,3
	Total	333	100,0

Tabla V.1.11. Tabla de frecuencias y porcentajes de sangrado.



Figura V.1.11. Gráfico de porcentajes de sangrado.

### V. 1. 12. ÍNDICE DE PAPILA JEMT'S

Al valorar el volumen de papila, se comprobó que en 192 pacientes (57,7%) alcanzaron el grado 3 de Jemt'S, valores aceptables. En un grado 2, resultaron el resto de la muestra, correspondientes a 85 pacientes (25,5%) (Tabla V.1.12 y Figura V.1.12).

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0	19	5,7
	1	23	6,9
	2	85	25,5
	3	192	57,7
	4	14	4,2
	Total	333	100,0

Tabla V.1.12. Frecuencias y porcentajes del índice de papilas

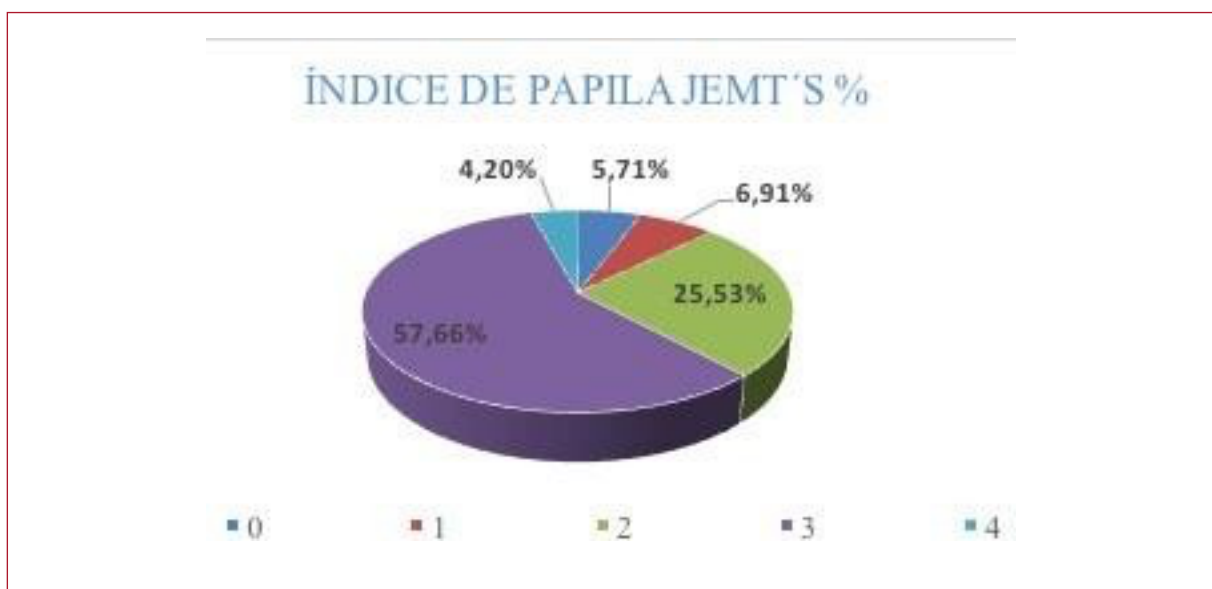


Figura V.1.12. Gráfico de porcentajes de índice de papila.

### V. 1. 13. NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL

Un 46,5% de la muestra analizado no presentaron pérdidas óseas a nivel mesial. En orden de frecuencia un 29,4% presentaron 1 mm de pérdida ósea.

Destacar que un 4,5% presentaron pérdidas óseas superiores a 3 mm (Tabla V.1.13 y Figura V.1.13).

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0	155	46,5
	1	98	29,4
	2	51	15,3
	3	14	4,2
	4	9	2,7
	5	4	1,2
	8	2	0,6
	Total	333	100,0

Tabla V.1.13. Frecuencias y porcentajes de nivel óseo mesial.

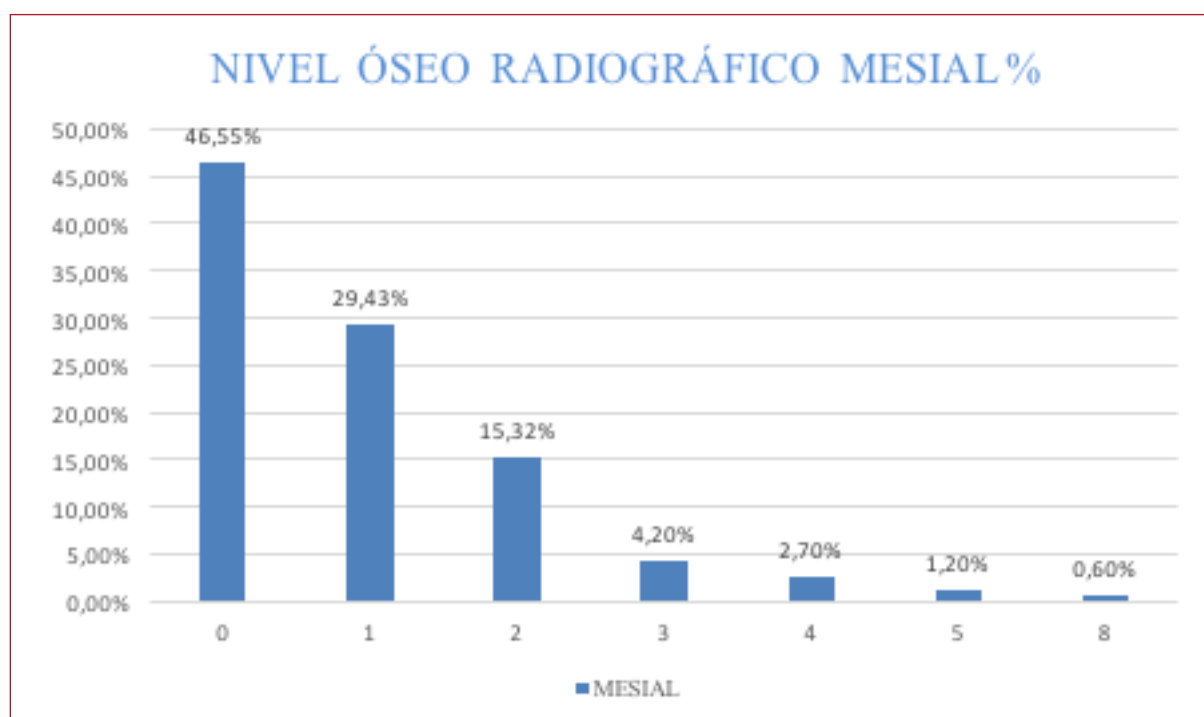


Figura V.1.13. Gráfico de porcentajes en nivel óseo radiográfico mesial

### V. 1. 14. NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL

En cuanto a la pérdida ósea distal, los resultados fueron similares a las pérdidas observadas en mesial. Un 44,4% no tuvo pérdidas.

El 29,4% tuvieron tan solo 1mm de pérdida ósea crestal, mientras que el 2,1% perdieron 4mm ó más, cifra sensiblemente inferior a los resultados de mesial (Tabla V.1.14 y Figura V.1.14).

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0	148	44,4
	1	98	29,4
	2	64	19,2
	3	10	3,0
	4	6	1,8
	5	5	1,5
	8	2	0,6
	Total	333	100,0

Tabla V.1.14. Frecuencias y porcentajes de nivel óseo radiográfico distal.

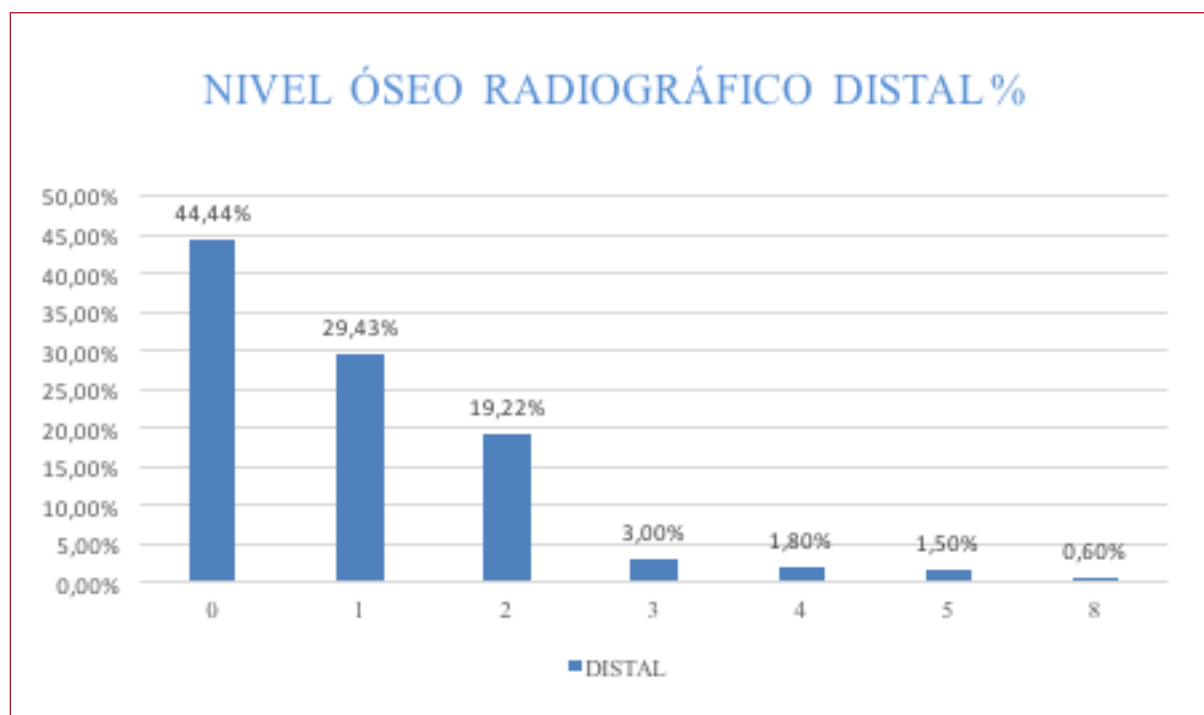


Figura V.1.14. Porcentajes de nivel óseo radiográfico distal.

### V. 1. 15. SUPERVIENCIA Y ÉXITO DE LOS IMPLANTES.

La supervivencia los cinco años de los sistemas analizados en el presente trabajo de investigación ha sido del 100 %.

Al aplicar los criterios de éxito, se ha considerado, que aunque en el momento actual, éstos están cambiando, los valores que se han tomado como referencia fueron de 1,5 mm en el primer año y 0,2 mm en los siguientes (Figura V.1.15). De estos, se obtienen el siguiente porcentaje de éxito:

- Dental Tech: 92,26 %.
- Mis: 100 %.
- GMI: 84,27 %.
- Swdent-Martina: 96 %.

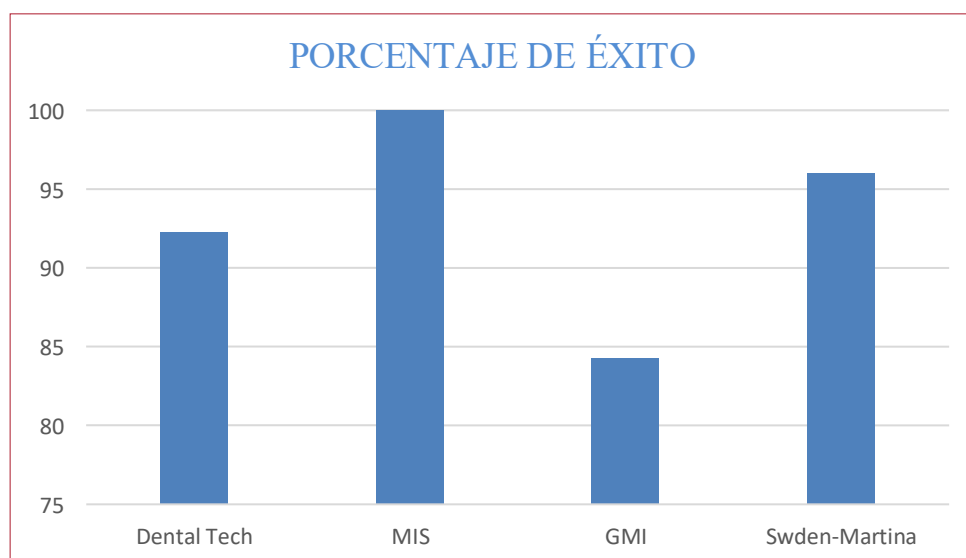


Figura V. 1. 15. Porcentajes de éxito.

## V. 2. ANÁLISIS INFERENCIAL

El análisis comparativo del presente estudio se realizó entre todas las variables.

Sin embargo, se van a exponer aquellas, que por su significación estadística o interés clínico, cobran relevancia.

### V. 2. 1. INFLUENCIA DE LA CONEXIÓN EXTERNA O INTERNA EN LA PÉRDIDA ÓSEA

Se pueden observar principalmente las medias y los valores máximos que alcanza el nivel de pérdida ósea en cada caso (Tabla V. 2. 1).

Dichos valores son más contenidos para la conexión interna que en el caso de la conexión externa, para las distintas mediciones de pérdida ósea.

Por ello, aparente e intuitivamente se observa que, en media, la pérdida ósea es menor cuando se utiliza conexión interna.

Se sigue observando el comportamiento de los distintos niveles de pérdida ósea en función del tipo de conexión, así como hipótesis de interés con el objetivo de ver si cumplen los supuestos necesarios a la hora de utilizar pruebas paramétricas o no paramétricas.

En el gráfico de cajas y bigotes se puede comprobar que la mayoría de los datos se agrupan entre 0 y 1 para mesial y entre 0 y 2 para distal, arrastrando de los bigotes datos atípicos que llegan a 8 en caso de conexión externa (Figura V. 2. 1).

CONEXIÓN	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL			NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL			NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL		
	Media	Desv. Desviación	Máximo	Media	Desv. Desviación	Máximo	Media	Desv. Desviación	Máximo
Interna	0,88	1,080	5	0,90	1,033	5	0,887	1,0065	5,0
Externa	1,04	1,416	8	1,06	1,413	8	1,047	1,3619	8,0
Total	0,94	1,232	8	0,96	1,207	8	0,953	1,1688	8,0

Tabla V. 2. 1. Valores medios comparativos entre pérdida ósea y conexiones.

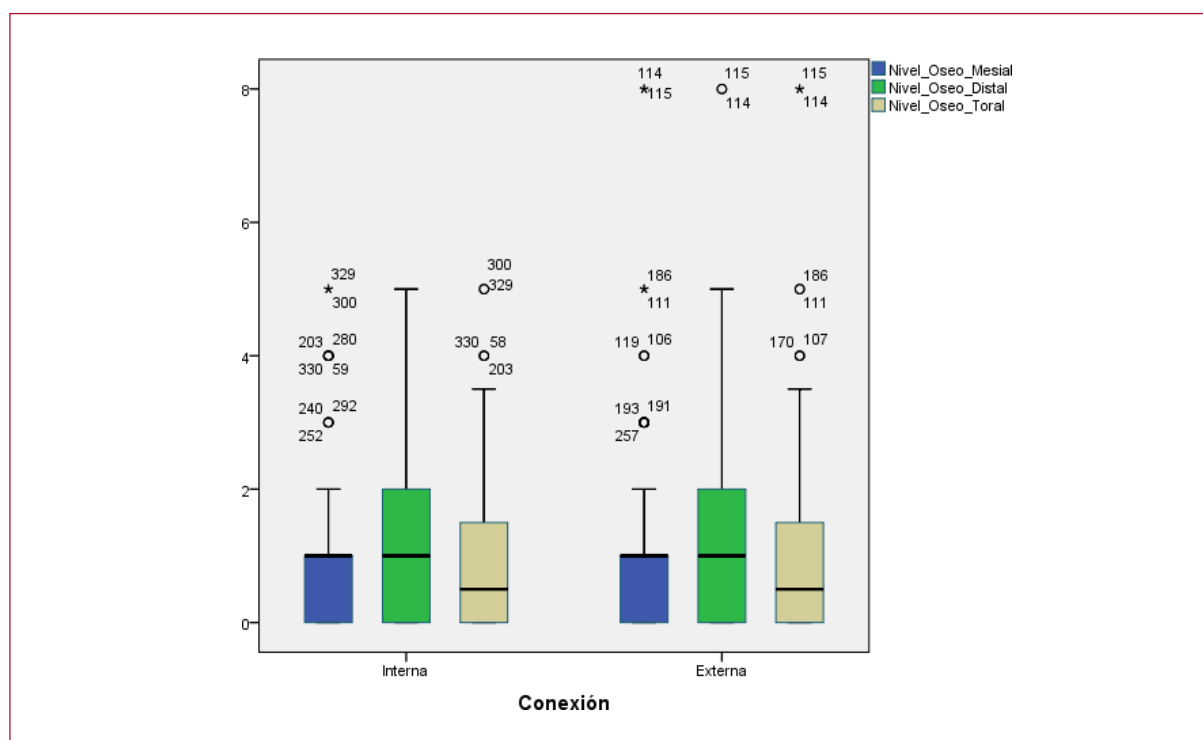


Figura V. 2. 1. Gráfico de cajas y bigotes con los valores de pérdida ósea entre conexiones.

Seguidamente se contrastan la normalidad de estas muestras.

### V. 2. 1. 1. PRUEBAS DE NORMALIDAD

Se observa que en ningún caso se puede aceptar la hipótesis nula de normalidad, por lo que no se podrán aplicar pruebas paramétricas para contrastar las hipótesis. (Tabla V. 2 . 1. 1)

		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Nivel óseo Mesial	Interna	,266	194	,000	,770	194	,000
	Externa	,266	139	,000	,716	139	,000
Nivel óseo Distal	Interna	,256	194	,000	,786	194	,000
	Externa	,250	139	,000	,718	139	,000
Nivel óseo Total	Interna	,197	194	,000	,817	194	,000
	Externa	,221	139	,000	,727	139	,000

Tabla V. 2. 1. 1. Corrección de significación de Lilliefors.



## CONTRASTES

Se continúa realizando el contraste y decisión propiamente dicho. Para ello se utiliza la prueba no paramétrica:

### PRUEBA DE MANN-WHITNEY

En ningún caso se puede rechazar la hipótesis nula, ya que el p-valor o nivel de significación es superior a 0,05, nivel de significación estándar (Tabla V. 2. 1.2).

Por lo que concluye asumiendo, que el nivel de pérdida ósea radiológico es similar en ambas conexiones para todos los casos (mesial, distal y total).

	Estadísticos de prueba		
	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
U de Mann-Whitney	13042,000	13141,000	12970,500
W de Wilcoxon	31957,000	32056,000	31885,500
Z	-0,546	-0,421	-0,611
Sig. asintótica (bilateral)	0,585	0,674	0,541

Tabla V. 2. 1. 2. Variable de agrupación: CONEXIÓN

## V. 2. 2. INFLUENCIA DE LA SUPERFICIE DEL IMPLANTE EN LA PÉRDIDA ÓSEA

Se dispone de una tabla independiente de estos resultados, que únicamente muestra las medias, donde centrarse con mayor interés (Tabla V. 2. 2 y V. 2. 2.1).

Se observa que las medias para la pérdida ósea son cercanas en mesial y distal. Se encuentran las mayores diferencias entre los sistemas y modelos de implantes Mis y Phoenix, siendo Mis M4 el que menor pérdida ósea alcanza en media y Phoenix el que tiene valores de pérdida ósea más elevados.

Continúa el análisis realizando las pruebas pertinentes para decidir sobre la hipótesis de interés.

Al igual que en el caso anterior no se cumplen las premisas de normalidad y homogeneidad de varianzas, por lo que se utilizan pruebas no paramétricas para llegar a las decisiones y conclusiones.

## V. ANÁLISIS DE RESULTADOS

		N	Media	Desv. Des- viación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Máximo
						Límite inferior	Límite superior	
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	Dental Tech	142	1,02	1,133	0,095	0,833	1,209	5
	Mis M4	52	0,48	0,804	0,112	0,257	0,705	4
	Phoenix	89	1,21	1,599	0,169	0,877	1,550	8
	Sweden-Martina	50	0,72	0,948	0,134	0,450	0,990	3
	Total	333	0,94	1,232	0,068	0,810	1,076	8
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	Dental Tech	142	1,04	1,097	0,092	0,860	1,224	5
	Mis M4	52	0,50	0,700	0,097	0,305	0,695	2
	Phoenix	89	1,31	1,607	0,170	0,976	1,653	8
	Sweden-Martina	50	0,60	0,808	0,114	0,370	0,830	3
	Total	333	0,96	1,207	0,066	0,834	1,094	8
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL	Dental Tech	142	1,032	1,069	0,090	0,854	1,209	5
	Mis M4	52	0,490	0,675	0,094	0,302	0,678	3
	Phoenix	89	1,264	1,558	0,165	0,936	1,592	8
	Sweden-Martina	50	0,660	0,792	0,112	0,435	0,885	3
	Total	333	0,953	1,169	0,064	0,827	1,079	8

Tabla V. 2. 2. Tabla de medias de pérdida ósea.

	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
Dental Tech	1,02	1,04	1,032
Mis M4	0,48	0,50	0,490
Phoenix	1,21	1,31	1,264
Sweden-Martina	0,72	0,60	0,660
Total	0,94	0,96	0,953

Tabla V. 2. 2. 1. Tabla de medias de pérdida ósea.

## CONTRASTES

Se utiliza la siguiente prueba, equivalente a la ANOVA.

### PRUEBA DE KRUSKAL-WALLIS PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES

Gráficamente se observan similitudes entre Dental Tech con Phoenix y Mis M4 con Sweden-Martina (Figura V. 2. 2 y Figura V. 2. 2. 1).

Aunque por el momento se tratará de buscar diferencias entre los 4 grupos formados por los sistemas y modelos de implante.

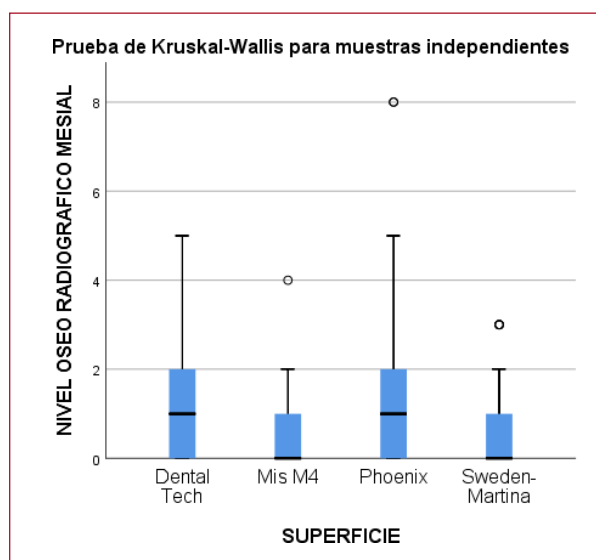


Figura V. 2. 2. Gráfico de nivel óseo mesial.

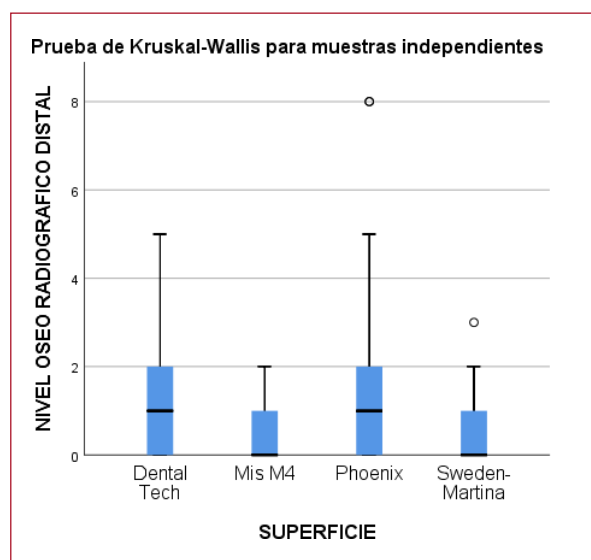


Figura V. 2. 2.1. Gráfico de nivel óseo distal.

### RESÚMEN DE PRUEBA KRUSKAL-WALLIS DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

Se observan los niveles de significación para las pérdidas óseas radiológicas mesial, distal y total (Tabla V.2. 2.2).

Se obtienen niveles de significación inferiores al nivel de significación estándar 0.05, por lo que se rechaza la hipótesis nula y concluimos asumiendo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes sistemas y modelos de implantes.

	MESIAL	DISTAL	TOTAL
N total	333	333	333
Estadístico de prueba	14,175 <sup>a</sup>	18,693 <sup>a</sup>	17,483 <sup>a</sup>
Grado de libertad	3	3	3
Sig. asintótica (prueba bilateral)	0,003	0,000	0,001

Tabla V. 2. 2. 2. Pérdidas óseas radiológicas. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.

Se continúa analizando las diferencias, por parejas, entre los diferentes sistemas de implantes.

### V. 2. 3. COMPARACIONES POR PAREJAS DE SUPERFICIE Y PÉRDIDA ÓSEAMEIAL

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales (Tabla V. 2. 3).

Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de 0,05.

Se marcan en amarillo los pares en los que se encuentran diferencias significativas y se concluye:

1. La pérdida ósea radiológica mesial es superior para los implantes Dental Tech que para los Mis M4.
2. La pérdida ósea radiológica mesial es superior para los implantes Phoenix que para los Mis M4.

	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada <sup>a</sup>
Mis M4-Sweden-Martina	-22,402	17,786	-1,260	0,208	1,000
Mis M4-Dental Tech	47,720	14,555	3,279	0,001	0,006
Mis M4-Phoenix	-50,472	15,674	-3,220	0,001	0,008
Sweden-Martina-Dental Tech	25,318	14,767	1,715	0,086	0,519
Sweden-Martina-Phoenix	28,070	15,870	1,769	0,077	0,462
Dental Tech-Phoenix	-2,752	12,140	-0,227	0,821	1,000

Tabla V. 2. 3. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

### V. 2. 4. COMPARACIONES POR PAREJAS DE SUPERFICIE Y PÉRDIDA ÓSEADISTAL

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la muestra 1 y la muestra 2 son iguales.

Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de 0,05 (Tabla V. 2. 4).

Para el nivel de pérdida ósea distal se concluye:

1. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Dental Tech que con Mis M4.
2. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Phoenix que con Mis M4.
3. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Dental Tech que con Sweden-Martina.
4. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Phoenix que con Sweden-Martina.

	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustadaa
Mis M4-Sweden-Martina	-8,706	17,884	-0,487	0,626	1,000
Mis M4-Dental Tech	46,564	14,635	3,182	0,001	0,009
Mis M4-Phoenix	-54,936	15,760	-3,486	0,000	0,003
Sweden-Martina-Dental Tech	37,858	14,848	2,550	0,011	0,065
Sweden-Martina-Phoenix	46,230	15,958	2,897	0,004	0,023
Dental Tech-Phoenix	-8,372	12,207	-0,686	0,493	1,000

Tabla V. 2. 4. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

## V. 2. 5. COMPARACIONES POR PAREJAS DE SUPERFICIE Y PÉRDIDA ÓSEA TOTAL

Cada fila prueba la hipótesis nula que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son iguales.

Se visualizan las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es de 0,05 (Tabla V. 2.5).

Para el nivel óseo total se concluye:

1. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Dental Tech que con Mis M4.
2. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Phoenix que con Mis M4.
3. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Dental Tech que con Sweden-Martina.
4. El nivel de pérdida ósea radiológica distal es mayor con Phoenix que con Sweden-Martina.

	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada <sup>a</sup>
Mis M4-Sweden-Martina	-18,185	18,464	-0,985	0,325	1,000
Mis M4-Dental Tech	50,855	15,110	3,366	0,001	0,005
Mis M4-Phoenix	-57,804	16,272	-3,552	0,000	0,002
Sweden-Martina-Dental Tech	32,669	15,330	2,131	0,033	0,198
Sweden-Martina-Phoenix	39,618	16,476	2,405	0,016	0,097
Dental Tech-Phoenix	-6,949	12,603	-0,551	0,581	1,000

Tabla V. 2. 5. Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección Bonferroni para varias pruebas.

## V. 2. 6. INFLUENCIA DEL ESTADO DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS EN LA PÉRDIDA ÓSEA

Para contrastar la relación entre tejidos blandos y control de placa y sondaje, se comprobará si existe correlación entre las variables que recogen dicha información.

En la siguiente tabla resumen, se muestran los valores de las correlaciones no paramétricas (Rho de Spearman), (Tabla V. 2. 6).

Aunque bajas, se obtienen correlaciones significativas, para el índice de placa, la profundidad de sondaje, la recesión, el sangrado al sondaje, y el índice Jemt'S de papila.

Los mayores son en recesión y profundidad de sondaje. Hay que indicar que dichas relaciones son directas (positivas), salvo para el índice de Jemt'S (negativa) y se dan en todos los niveles de pérdida ósea. Esto quiere decir, que conforme crece una variable, crece la otra. Por ejemplo, a mayor recesión, mayor nivel de pérdida ósea.

Por el contrario se obtiene que a mayor índice de Jemt'S, existe menor nivel de pérdida ósea.

## CORRELACIONES

		NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
ÍNDICE DE PLACA	Coefficiente de correlación	,199**	,153**	,183**
	Sig. (bilateral)	0,000	0,005	0,001
	N	333	333	333
PROFUN- DIDAD DE SONDAJE	Coefficiente de correlación	,277**	,274**	,290**
	Sig. (bilateral)	0,000	0,000	0,000
	N	333	333	333
RECESIÓN	Coefficiente de correlación	,292**	,277**	,299**
	Sig. (bilateral)	0,000	0,000	0,000
	N	333	333	333
SANGRADO AL SONDAJE	Coefficiente de correlación	0,095	0,067	0,081
	Sig. (bilateral)	0,083	0,222	0,142
	N	333	333	333
JEMT'S ÍNDICE DE PLACA	Coefficiente de correlación	-,197**	-,153**	-,189**
	Sig. (bilateral)	0,000	0,005	0,001
	N	333	333	333

Tabla V. 2. 6. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

### V. 2. 7. INFLUENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DE LOS IMPLANTES, CUERPO Y CONEXIÓN, CON LA PÉRDIDA ÓSEA.

Se procede de igual forma que en la hipótesis principal. Se observan valores menores, en media, para el nivel de pérdida ósea en los casos de conexión Interna (Tabla V. 2. 7).

Se procede a contrastar dicha hipótesis.

CONEXIÓN		N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	Interna	194	0,88	1,080	0,078
	Externa	139	1,04	1,416	0,120
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	Interna	194	0,90	1,033	0,074
	Externa	139	1,06	1,413	0,120
NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL	Interna	194	0,887	1,0065	0,0723
	Externa	139	1,047	1,3619	0,1155

Tabla V. 2. 7. Pérdida ósea con respecto a la conexión.

### CONTRASTES

Se utilizan pruebas no paramétricas al no cumplirse las premisas de igualdad y homogeneidad de varianzas (Tabla V. 2. 7. 1).

	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
U de Mann-Whitney	13042,000	13141,000	12970,500
W de Wilcoxon	31957,000	32056,000	31885,500
Z	-0,546	-0,421	-0,611
Sig. asintótica (bilateral)	0,585	0,674	0,541

Tabla V. 2. 7. 1. Variable de agrupación: conexión.



### PRUEBA DE MANN-WHITNEY

En ninguno de los casos se encuentran diferencias estadísticamente significativas.

Como conclusión, se asume igualdad de nivel de pérdida ósea radiológica para ambos tipos de conexión.

### V. 2. 8. INFLUENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DE LOS IMPLANTES EN LA PÉRDIDA ÓSEA.

Se comprueba que existe disparidad en las medias, en función de la localización (Tabla V. 2. 8).

LOCALIZACIÓN	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL			NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL			NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL		
	Media	Desv. Desviación	Máximo	Media	Desv. Desviación	Máximo	Media	Desv. Desviación	Máximo
Centrales, laterales y caninos superiores	0,97	0,972	4	0,92	0,882	4	0,947	0,8989	4,0
Premolares superiores	1,21	1,509	8	1,25	1,495	8	1,231	1,4555	8,0
Molares superiores	0,60	0,891	3	0,83	0,834	3	0,712	0,8065	3,0
Centrales, laterales y caninos inferiores	1,08	1,613	5	0,88	1,393	5	0,979	1,4557	5,0
Premolares inferiores	0,93	1,042	4	1,09	1,195	5	1,009	1,0723	4,0
Molares inferiores	0,81	1,121	5	0,65	1,050	5	0,729	1,0207	5,0
Total	0,94	1,232	8	0,96	1,207	8	0,953	1,1688	8,0

Tabla V. 2. 8. Localización de los implantes.

### CONTRASTES

Se utilizan pruebas no paramétricas al no cumplirse las premisas de igualdad y homogeneidad de varianzas.

### PRUEBA DE KRUSKAL-WALLIS PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES

	MESIAL	DISTAL	TOTAL
N total	333	333	333
Estadístico de prueba	10,334	13,510	10,559
Grado de libertad	5	5	5
Sig. asintótica (prueba bilateral)	0,066	0,019	0,061

Tabla V. 2. 8. 1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.

## V. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se puede observar que para distal, con una significación inferior al 0.05, muestra diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de pérdida ósea, dependiendo de la localización (Tablas V. 2. 8. 2 y V. 2. 8. 3).

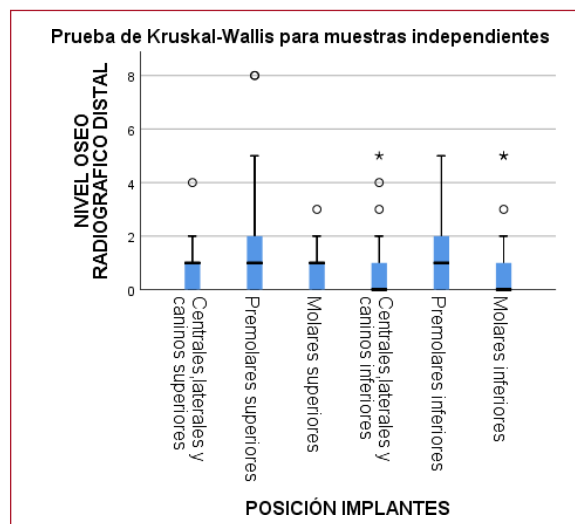
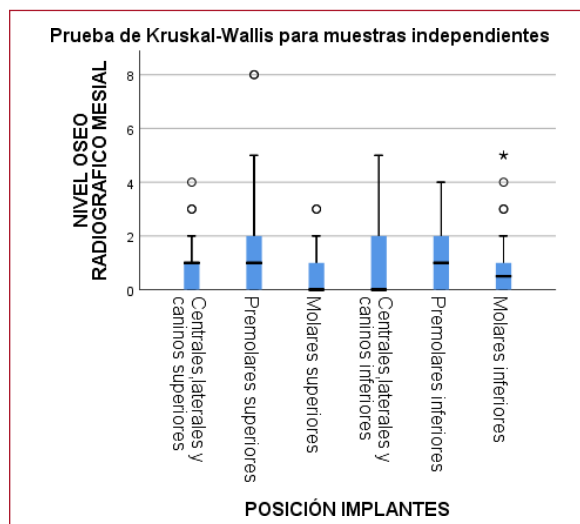


Tabla V. 2. 8. 2. Localización de los implantes.

Observemos en cuales:

	Estadístico de prueba	Desv. Error	Desv. Estadístico de prueba	Sig.	Sig. ajustada <sup>a</sup>
Molares inferiores-Centrales, laterales y caninos inferiores	9,813	21,282	0,461	0,645	1,000
Molares inferiores-Molares superiores	26,532	16,432	1,615	0,106	1,000
Molares inferiores-Centrales, laterales y caninos superiores	35,325	18,104	1,951	0,051	0,766
Molares inferiores-Premolares inferiores	39,926	16,088	2,482	0,013	0,196
Molares inferiores-Premolares superiores	47,832	14,241	3,359	0,001	0,012
Centrales, laterales y caninos inferiores-Molares superiores	16,720	22,282	0,750	0,453	1,000
Centrales, laterales y caninos inferiores-Centrales, laterales y caninos superiores	25,512	23,542	1,084	0,279	1,000
Centrales, laterales y caninos inferiores-Premolares inferiores	-30,113	22,029	-1,367	0,172	1,000
Centrales, laterales y caninos inferiores-Premolares superiores	38,019	20,719	1,835	0,067	0,998
Molares superiores-Centrales, laterales y caninos superiores	8,793	19,270	0,456	0,648	1,000
Molares superiores-Premolares inferiores	-13,394	17,388	-0,770	0,441	1,000
Molares superiores-Premolares superiores	21,299	15,696	1,357	0,175	1,000
Centrales, laterales y caninos superiores-Premolares inferiores	-4,601	18,977	-0,242	0,808	1,000
Centrales, laterales y caninos superiores-Premolares superiores	-12,507	17,439	-0,717	0,473	1,000
Premolares inferiores-Premolares superiores	7,906	15,335	0,516	0,606	1,000

Tabla V. 2. 8. 3. Localización de los implantes.

Tan solo se encuentran diferencias estadísticamente significativas, con total seguridad, entre Molares inferiores y Premolares superiores. Se concluye por tanto, que el nivel de pérdida ósea distal es mayor en los molares inferiores, frente a los premolares superiores.

### V. 2. 9. INFLUENCIA DEL TABACO

La siguiente tabla (V. 2. 9) nos muestra los resultados del test de Kruskal-Wallis mediante el que estudiaremos la relación entre el hábito tabáquico y la pérdida de nivel óseo.

Estadísticos de prueba de Kruskal-Wallis con el tabaquismo			
	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
H de Kruskal-Wallis	1,455	0,878	1,080
gl	2	2	2
Sig. asintótica	0,483	0,645	0,583
a. Prueba de Kruskal Wallis			
b. Variable de agrupación: TABACO			

Tabla V. 2. 9.

Al obtener valores de significación superiores al 0,05 tenemos que concluir asumiendo igualdad de resultados, por lo que no encontramos diferencias en los niveles óseos en función de los datos.

### V. 2. 10. EDAD

Dicha variable, no está correlacionada con el nivel de pérdida ósea (tabla V. 2. 10).

	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	NIVEL ÓSEO RADIOGRÁFICO TOTAL
Rho de Spearman			
Coefficiente de correlación	-0,020	-0,015	-0,018
Sig. (bilateral)	0,809	0,859	0,826
N	147	147	147

Tabla V. 2. 10. Valores de nivel óseo.

Analizamos la correlación mediante el test Rho de Spearman, a través del cual obtenemos valores superiores al nivel de significación estándar 0,05, por lo que podemos asegurar que la edad no está relacionada de manera lineal con la pérdida ósea tras los implantes.

### V. 2. 11. SEXO

La siguiente tabla (V. 2. 11), muestra el nivel óseo radiográfico en función del sexo para cada uno de sus niveles.

Prueba Mann-Whitney para el Sexo				
	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintótica (bilateral)
NIVEL OSEO RADIOGRÁFICO MESIAL	2601,000	5922,000	-0,287	0,774
NIVEL OSEO RADIOGRÁFICO DISTAL	2538,500	4749,500	-0,533	0,594
NIVEL OSEO RADIOGRÁFICO TOTAL	2611,000	4822,000	-0,243	0,808

Tabla V. 2. 11.

Obtenemos en todos los casos p-valores superiores al nivel de significación 0,05 por lo que concluimos aceptando la igualdad de resultados en función del sexo. No existen diferencias entre los niveles óseos tras los implantes en función del sexo.

## VI. DISCUSIÓN



En el presente estudio retrospectivo transversal, se evaluaron los resultados a largo plazo de los implantes, principalmente en base a la pérdida ósea crestal y la presencia de enfermedad periimplantaria.

Se han analizado cuatro sistemas de implantes, de los que dos son de cuerpo cónico y dos de cuerpo cilíndrico. A su vez, dos son con conexión externa y dos con conexión interna.

En cuanto al tipo de superficie, son cuatro superficies diferentes grabadas al ácido.

Habitualmente, los pacientes no pueden evaluar el estado de sus implantes y es posible encontrarse con alguno, que haya olvidado información importante relativa al tratamiento (número de implantes colocados, localización, etc.), especialmente después de más de 5 años de función. Por ello, se ha tenido que seguir un protocolo de actuación estricto en la recogida de datos, exploración de los pacientes y tratamiento de los resultados.

Con una finalidad de claridad en la exposición, se realizará la discusión en diferentes apartados.

## **VI. 1. EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES**

Rinke y cols (191) y Lekholm y cols (192) declaran no encontrar diferencias entre hombres y mujeres, en cuanto al comportamiento de los implantes.

El análisis de la posible influencia que pueda tener el género en el presente estudio, ha demostrado también que no existen diferencias en el comportamiento de los implantes entre hombres y mujeres.

En cambio, autores como Koldslund y cols (193) y Ferreira y cols. (74), consideran según sus estudios, que los hombres presentan una mayor pérdida ósea, así como una tendencia superior a padecer mucositis y/o periimplantitis.

## **VI. 2. LOCALIZACIÓN DE LOS IMPLANTES**

Existe bastante evidencia científica que demuestra que la pérdida de tejido óseo es diferente, según en qué localización esté situado el implante. Hay estudios que se limitan a informar de una manera más general dentro de la cavidad oral, mientras otros especifican el/los sectores e incluso localizaciones específicas.

Existe gran controversia y disparidad de opiniones en cuanto a definir mayor o menor pérdida ósea, según arcadas, sectores y/o localizaciones.

Pikner y cols (194) encontraron que a nivel general, la pérdida ósea media era mayor en mandíbula que en maxilar.

En cambio, Buser y cols (195) y Snauwaert y cols (196), aseguran que la pérdida es mayor en maxilar.

Coinciden con ellos, Herrmann y cols (197), Adell y cols (164) y Toljanic y cols (198) que afirman que la pérdida significativa de hueso marginal en maxilar, se relaciona con la escasa estabilización ósea cortical y la disminución de la densidad trabecular propia de esta localización.

En cuanto a sectores, no hemos encontrado publicaciones que coincidan con los resultados del presente estudio.

Blanes y cols (70) observaron una pérdida ósea significativamente mayor a nivel de premolares superiores, pero los molares inferiores los equiparaba con molares superiores y premolares inferiores.

Ormianer y cols (199) comprobaron que la frecuencia de pérdida ósea fue mayor en maxilar que en mandíbula. A su vez también mayor en el sector anterior que en el posterior.

Koldslund y cols (200) observaron una prevalencia significativamente mayor de pérdida de implantes en el sector pósterio-superior que en los demás sectores.

Lindquist y cols (72) observaron mayor pérdida ósea marginal en sectores antero-inferiores, frente a sectores postero-inferiores.

En cambio, Branemark y cols (139), Wennström y cols (201) y Peñarrocha y cols (138), consideran que la pérdida ósea es significativamente mayor en maxilar que en mandíbula, y a su vez, mayor en los sectores posteriores frente a los sectores anteriores.

Pero sí encontramos bastantes publicaciones en las que no se observan diferencias significativas entre arcadas e incluso por sectores.

Fransson y cols (202) no encontraron diferencias significativas entre maxilar y mandíbula.

Brocard y cols (203), Naert y cols (204) y Ferrigno y cols (205), no encontraron diferencias significativas entre maxilar y mandíbula, ni entre zonas anteriores y posteriores de las mismas.

Koldslund y cols (200) en sus resultados, no encontraron diferencias significativas entre maxilar y mandíbula, en aquellos casos en los que la pérdida ósea fuera mayor o igual a 2mm.



En el presente estudio solamente se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, con total seguridad, entre molares inferiores y premolares superiores, siendo mayor la pérdida ósea distal en los molares inferiores.

Se podría tener en cuenta que el 27,3% de los implantes estudiados corresponden a premolares superiores, mientras que el 21,6% corresponde a molares inferiores, suponiendo entre ellos, el 48,9% del total de implantes colocados. O sea, prácticamente la mitad.

### VI. 3. CARACTERÍSTICAS SUPERFICIALES DE LOS IMPLANTES

Sabemos que la tendencia actual sigue la utilización de implantes con tratamientos de superficie de sustracción, a base de grabados ácidos. En la literatura quedan demostradas las ventajas que dichos tratamientos aportan frente a otros.

En el presente estudio, los cuatro sistemas de implantes utilizados, sus superficies están tratadas con grabados ácidos.

En cuanto a la pérdida ósea, se ha observado que las medias entre mesial y distal son muy similares, aunque las mayores diferencias han sido entre los implantes MIS M4 y GMI Phoenix, siendo éste el que mayores valores de pérdida ósea ha sufrido.

En cuanto a la pérdida ósea mesial, se ha observado una ligera pérdida superior en los Implantes Dental Tech y GMI Phoenix, frente a los otros dos sistemas.

Igual ha ocurrido con estos sistemas en cuanto a la pérdida ósea distal.

En el presente estudio, se consideran mejores los resultados de pérdida ósea en implantes con tratamientos de superficie con grabados ácidos, frente a los resultados obtenidos con implantes que tienen otros tipos de tratamientos.

En esta línea podemos encontrar multitud de estudios que corroboran nuestros resultados.

Martínez-González y cols (6) en el año 2001, presentaron un estudio sobre carga precoz con implantes tratados con grabado ácido y pasivado químico, cuyo objetivo era aumentar la resistencia a la corrosión.

La inmersión de los implantes en disoluciones ácidas con ligero carácter oxidante, crea una capa inerte y estable de óxido de titanio de 5 a 10  $\mu\text{m}$  aproximadamente. Las ventajas que se consiguen con respecto a otras superficies son fundamentalmente la de mejorar la corrosión electroquímica en más de diez veces respecto a las muestras sin pasivar.

También se reduce a la mitad la liberación de iones de titanio al medio, así como un aumento en la dureza superficial de más de 300 unidades Vickers, lo que produce una mayor resistencia al rayado y a la deformación durante su utilización clínica. Además, esta superficie presenta una capa homogénea y uniforme que no altera la rugosidad producida por el grabado ácido.

En su estudio obtienen un éxito clínico del 95,71%, realizando la carga protésica a los 2 meses, por lo que concluyeron que este tipo de superficie permite reducir el tiempo de tratamiento de los pacientes con unos resultados similares a los obtenidos con otras superficies más convencionales.

Cordoli y cols (206) en el año 2000, realizaron un estudio histomorfométrico y biomecánico comparativo en tibias de conejo con 4 superficies diferentes de titanio.

Las superficies eran maquinadas, con chorreado de  $\text{TiO}_2$ , TPS, y con grabado ácido.

Los resultados a las cinco semanas mostraron que el contacto hueso-implante, así como el torque de remoción, eran significativamente mayor en las superficies con grabado ácido.

London y cols, (207) evaluaron con un estudio histológico comparativo sobre conejos, superficies maquinadas TPS, HA, y con grabado ácido. Las superficies tratadas con grabado ácido consiguieron los mayores niveles de contacto óseo, con diferencias estadísticamente significativas. Por lo tanto, argumentaron que las superficies con mayor grado de rugosidad, como es el caso de la hidroxiapatita y la superficie TPS, no consiguen necesariamente mayores niveles de contacto óseo.

La textura específica de la superficie con grabado ácido consigue mayor contacto óseo, posiblemente como resultado de una mejor retención del coágulo de fibrina y una intensificación de los factores de crecimiento.

Klokkevold y cols (208) en 1997, estudiaron sobre tibias de conejos la resistencia al torque de remoción de implantes de titanio con grabado ácido ( $\text{HCl}/\text{H}_2\text{SO}_4$ ) comparados con implantes con superficie sin grabar. Tras 2 meses de cicatrización se removieron los implantes encontrándose una resistencia al torque de remoción cuatro veces mayor en los implantes con superficie grabada que en los implantes sin grabar, por lo que los autores argumentaron que el grabado químico de la superficie de titanio, incrementaba significativamente la fuerza de osteointegración.

En cuanto a los tipos de superficie de los implantes, Wennerberg y cols (209) afirman que con las superficies mínimamente rugosas, la respuesta del hueso puede ser peor que con las superficies que son más rugosas.

Renvert y cols (210) compararon implantes Branemark con implantes Astra. Los implantes Branemark tenían superficie mecanizada (mínimamente rugosos) y los implantes Astra, superficie Tioblast (moderadamente rugosos). Valoraron la pérdida ósea a los 7 y 13 años, resultando ligeramente mayor para los implantes Branemark con superficie mecanizada.

Åstrand y cols (211) en su estudio con seguimiento a 3 años, también con implantes Branemark mecanizados e implantes ITI TPS, no encontraron diferencias significativas en la pérdida ósea marginal.

Sin embargo, existen también multitud de estudios que no están de acuerdo, considerando no haber diferencias de resultados entre los diferentes tratamientos de superficies conocidos.

En cambio, Jacobs y cols (212), en un estudio con un seguimiento a 16 años con implantes Branemark y Astra de las mismas características, no encontraron diferencias significativas en los niveles de pérdida ósea periimplantaria.

Abrahamsson y cols (123) llevaron a cabo una revisión en la que analizaron estudios prospectivos controlados con un seguimiento, de al menos 3 años. Concluyeron que no había evidencia de una mejor preservación del hueso marginal para ningún tipo de modificación de la superficie ni entre los sistemas de implantes comparados en cada estudio.

No obstante, y como hemos comentado, la tendencia actual es seguir creando superficies rugosas para aumentar la superficie de contacto implante-hueso, pero existen autores que consideran que esta rugosidad puede ser perjudicial, desde el punto de vista de la adherencia bacteriana sobre las superficies implantarias.

Wu-Yuan y cols (213) realizaron un estudio sobre la adherencia de bacterias orales (*P. gingivalis*, *S. sanguis*, *A. viscosus*) sobre diferentes morfologías de superficie (lisas, surcadas, y rugosas) observándolo al microscopio electrónico de barrido.

Los resultados mostraron una mayor adherencia de bacterias en las superficies rugosas. En las superficies lisas hubo poca adherencia de *S. sanguis* y *A. viscosus*, mientras que la *P. gingivalis* se adhería por igual en superficies lisas que rugosas.

Por tanto, las características de las superficies de los implantes parecen tener influencia en la adherencia bacteriana *in vitro*.

Drake y cols (214), demuestran que las superficies rugosas son preferentemente colonizadas respecto a superficies lisas, con diferencias estadísticamente significativas, aunque sugieren que las superficies lisas también pueden ser colonizadas por bacterias.

Quirynen y cols (215) y Lang y cols (216) sugieren que los implantes de superficie rugosa pueden promover la retención de placa y la pérdida ósea marginal. Dichos implantes son más susceptibles de producir enfermedad periimplantaria.

Sin embargo nos podemos encontrar con estudios que están en desacuerdo con esto.

Abrahamsson y cols (217) y Zitzmann y cols (218) en unos estudios con perros Beagle, utilizaron dos tipos de pilares transmucosos, uno sin grabar y otro con un tratamiento de doble grabado ácido.

Tras 6 meses se realizaron biopsias de los implantes y del tejido óseo y blando circundante. Los resultados mostraron que no había diferencias en el tejido conectivo periimplantario, llegando a la conclusión de que la rugosidad de la superficie los implantes, no influía en la adherencia de los tejidos blandos.

### VI. 4. TIPO DE PRÓTESIS

Encontramos multitud de estudios que comparan los diferentes tipos de prótesis, teniendo en cuenta además el número de implantes de que se componen.

Pikner y cols (194) en un estudio retrospectivo con seguimiento a 5 años, encontraron diferencias significativas según los tipos de prótesis.

Comprobaron que las rehabilitaciones fijas completas, tenían la mayor pérdida ósea media por paciente.

Les seguían las prótesis parciales fijas y en último lugar, las coronas unitarias. Berglundh y cols (219) en una revisión sistemática de estudios prospectivos longitudinales con un seguimiento a 5 años, encontraron una mayor frecuencia de pérdida ósea (mayor de 2,5 mm) en sobredentaduras y rehabilitaciones completas fijas, que en prótesis parciales fijas y coronas unitarias.

En el presente estudio, se han colocado prótesis fijas atornilladas en 327 implantes, suponiendo el 98,2% del total.

En 6 implantes se han colocado prótesis fijas cementadas, lo que ha supuesto un 1,80% del total.

Estas cifras hacen que no podamos valorar la influencia de las prótesis fijas atornilladas frente a las cementadas, teniendo en cuenta además, que han sido prótesis fijas parciales, descartando las unitarias y rehabilitaciones completas.

## VI. 5. TIPO DE CONEXIÓN

Existe controversia en la literatura, sobre los resultados de pérdida ósea crestral según el tipo de conexión utilizada en los implantes.

En el presente estudio se observa que en cuanto a las medias, la pérdida ósea es menor cuando se utiliza conexión interna, pero sin embargo aplicando la prueba de Mann-Whitney, los resultados indican que el nivel de pérdida radiológico es similar en ambas conexiones para todos los casos; mesial, distal y total.

En ello coinciden Menini y cols (220) en un estudio randomizado, comparando implantes Sweden-Martina Syra SL de conexión externa, con implantes Sweden-Martina Shelta de conexión interna a boca partida, en el que no encontraron diferencias significativas entre ambas conexiones.

También Espósito y cols (33), que tras un estudio a 5 años de seguimiento, admiten no tener preferencia claramente, entre ambos tipos de conexiones.

LinMi y cols (34) tampoco encontraron en su estudio resultados significativos en la pérdida ósea crestral entre diferentes implantes y conexiones, comprobando que existe pérdida crestral ósea en ambas, sin poder llegar a emitir consideraciones o recomendaciones muy concluyentes.

De igual manera, Schwarz y cols (35) en su ensayo clínico, tampoco encontraron diferencias significativas y De Paolis y cols (37) realizan un estudio en el que demuestran no haber diferencias microbiológicas, clínicas y radiográficas entre conexiones internas y externas.

En cambio, y de manera contraria, Vázquez Alvarez (25) sugiere mayor pérdida de hueso periimplantario en conexiones externas, frente a las internas.

Nishioka y cols (26) y de Koo y cols (27) llegan a la misma conclusión, sugiriendo que el tipo de conexión implante-pilar, puede influir en la carga y las tensiones sobre el hueso crestral periimplantario.

También coinciden Peñarrocha y cols (28), pero especifican que el mayor remodelado crestral y pérdida ósea en implantes de conexión externa frente a implantes de conexión interna, puede deberse más a un cambio de plataforma, que al tipo de conexión.

En este sentido, el presente estudio obtiene resultados coincidentes con respecto a los implantes GMI Phoenix frente al resto, considerando esas pérdidas atribuibles al diseño de la unión de la plataforma con el cuerpo del implante. Dicha unión no es continua, debido a la diferencia acusada existente, entre el diámetro del cuerpo del implante y el diámetro de la plataforma de la conexión externa que tiene.

De Medeiros y cols (30), Gioato y cols (31) y Schwarz y cols (32) coinciden en la existencia de mayor pérdida crestal ósea en los implantes con conexión externa, y Palacios (36) en otro estudio posterior, encuentra también mayor pérdida ósea crestal en los implantes con conexión externa.

### VI. 6. PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es sabido que es fundamental llevar a cabo un mantenimiento correcto de los dientes remanentes y de los implantes.

Esto adquiere mayor importancia en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal.

Es la manera idónea de poder detectar la enfermedad periimplantaria de forma temprana y poder iniciar un tratamiento apropiado lo antes posible, para limitar los daños tisulares.

En el presente estudio se contrasta la relación entre tejidos blandos, control de placa y sondaje, comprobando si existe correlación entre las variables que recogen dicha información.

En el momento de la exploración de los pacientes, 205 (61,6%) no tenían enfermedad periodontal mientras que 128 (38,4%) sí la tenían, aunque controlada.

Aunque bajas, se obtienen correlaciones significativas, para el índice de placa (83,3% no tenían), la profundidad de sondaje, la recesión (88,6% no tenían), el sangrado al sondaje (89,5% no tenían), y el índice Jemt'S de papila.

Los mayores son en recesión y profundidad de sondaje.

Hay que indicar que dichas relaciones son directas (positivas), salvo para el índice de Jemt'S (negativa) y se dan en todos los niveles de pérdida ósea.

Esto quiere decir, que conforme crece una variable, crece la otra. Por ejemplo, a mayor recesión, mayor nivel de pérdida ósea.

Por el contrario, se obtiene que a mayor índice de Jemt'S, existe menor nivel de pérdida ósea.

En la literatura no existe un consenso claro en cuanto a qué pacientes deben considerarse como pacientes periodontales, comprometidos periodontalmente o con historia previa de periodontitis.

Van der Weijden y cols (221) afirmaron que la periodontitis es una enfermedad multifactorial con un importante papel de los factores genéticos. Piensan que los individuos susceptibles reaccionan más intensamente ante los agentes infecciosos con una mayor destrucción tisular.

Teles y cols (222), afirmaron que la microbiota existente en pacientes parcialmente desdentados que han padecido periodontitis, alberga más patógenos periodontales que en pacientes sin periodontitis y totalmente desdentados. Les hizo pensar que en el desarrollo de una enfermedad periimplantaria, puede influir mucho una historia previa de enfermedad periodontal.

Heitz-Mayfield (223) afirmó que existía evidencia de la asociación de la enfermedad periimplantaria con una historia previa de periodontitis.

También Koldslund y cols (200) encontraron también una prevalencia significativamente mayor de pérdida de implantes en pacientes con historia de periodontitis previa.

Ormianer y cols (224) encontraron una mayor pérdida ósea en implantes colocados en pacientes con antecedentes periodontales. En estos implantes no estaba afectada la supervivencia de los mismos.

Brocard y cols (203) encontraron una supervivencia menor en pacientes que sí habían recibido tratamiento por enfermedad periodontal.

Roos-Jansåker y cols (225) encontraron una relación significativa entre la pérdida de implantes y la pérdida ósea periodontal en los dientes remanentes, en el momento de la colocación del implante.

Karoussis y cols (226) encontraron una correlación entre el nivel de hueso marginal alrededor de los implantes y el nivel de inserción y cambios en el sondaje de toda la boca. También encontraron una correlación entre la profundidad de sondaje de los implantes y la profundidad de sondaje y nivel de inserción de toda la boca.

Hardt y cols (227) observaron una correlación significativa entre la cantidad de pérdida ósea periimplantaria tras 5 años de seguimiento y la pérdida de hueso periodontal en la dentición natural, antes del tratamiento con implantes.

Evian y cols (228) encontraron un mayor fracaso de implantes en aquellos pacientes que sufrían enfermedad periodontal o la habían sufrido con anterioridad.

En estudios de Vercruyssen y cols (229), García-Bellosta y cols (230) y Mengel y cols (231), no se detectaron diferencias significativas en los resultados a largo plazo en pacientes con historia previa de enfermedad periodontal crónica o sin ella. Pensaron como posibilidad, que influyeran los programas de mantenimiento que siguieron los pacientes.

Roccuzzo y cols (232) obtuvieron en su estudio unos resultados de supervivencia del 96,6% en pacientes periodontalmente sanos. 92,8% en aquellos con enfermedad periodontal moderada y un 90% en pacientes con enfermedad periodontal severa.

En cuanto al número de zonas con pérdida ósea mayor de 3 mm, obtuvieron un 4,7% en pacientes periodontalmente sanos, 11,2% en casos de enfermedad periodontal moderada y un 15,1% en casos de enfermedad severa. Encontraron un porcentaje significativamente mayor, de implantes con profundidad de sondaje mayor o igual a 6 mm en pacientes con enfermedad periodontal crónica moderada (15,9%). Un 27,2% en pacientes con enfermedad periodontal severa (27,2%), y un 1,7% en pacientes que no la tenían.

Koldslund y cols (200) observaron una asociación estadísticamente significativa entre pacientes con historia de periodontitis previa y unas pérdidas óseas mayores o iguales a 2 mm.

Karoussis y cols (233) y Simonis y cols (234), observaron una mayor prevalencia o incidencia de periimplantitis en pacientes que sufrían o habían sufrido enfermedad periodontal.

A iguales conclusiones llegaron Ferreira y cols (74).

Renvert y cols (210) sí encontraron diferencias significativas en la incidencia de periimplantitis entre los pacientes con diagnóstico de periodontitis y aquellos sin él.

No pudieron demostrar que el perfil microbiano de los implantes en el séptimo año de seguimiento fuera predictivo de la incidencia de periimplantitis a los 13 años de seguimiento.

En algunos estudios se han encontrado diferencias según la severidad de la enfermedad periodontal.

Mengel y cols (231) encontraron diferencias cuando la enfermedad periodontal era de tipo agresiva.

Sin embargo, existen estudios en los que no se encuentran diferencias significativas.

Así les ocurrió a De Boever y cols (235) en pacientes con periodontitis crónica, pero sí encontraron, mayor pérdida ósea, menor supervivencia y más patología periimplantaria, en aquellos pacientes que padecían periodontitis agresiva.

Rocuzzo y cols (232) encontraron una correlación entre la pérdida de implantes y un inadecuado seguimiento del programa de mantenimiento periodontal.

Esto se daba en casos con enfermedad periodontal moderada y en casos de enfermedad periodontal severa.

Tras 10 años de observación y un seguimiento poco adecuado del programa de mantenimiento, encontraron una correlación entre el número de zonas con pérdida ósea mayor de 3 mm, en pacientes con enfermedad periodontal moderada.



Quirynen y cols (236) compararon la pérdida ósea en dientes e implantes en pacientes parcialmente desdentados. Concluyeron que no existía correlación entre la pérdida ósea alrededor de los dientes y la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes. Vieron que no estaba influenciada la pérdida ósea periimplantaria, por la progresión de la destrucción periodontal de los dientes remanentes dentro de la misma arcada.

También Quirynen y cols (215) en otro estudio con implantes de superficie mínimamente rugosa y siguiendo un programa de mantenimientos periódicos, comprobaron que no existían diferencias en los resultados de implantes colocados en pacientes con antecedentes periodontales y sin dichos antecedentes.

Cho-Yan Lee y cols (237), en pacientes periodontalmente comprometidos que presentaban recurrencia de bolsas periodontales profundas de 6 ó más milímetros, encontraron un mayor riesgo de periimplantitis.

En cambio, observaron que los pacientes periodontalmente comprometidos sin recurrencia de bolsas periodontales profundas, podían tener unos resultados a largo plazo similares a los de los pacientes periodontalmente sanos.

## VI. 7. CONSUMO DE TABACO

En la literatura científica, existe una opinión unánime de que el consumo de tabaco es un factor determinante en la supervivencia de los implantes.

Según Lindquist y cols (68), el tabaco tiene efectos nocivos sobre la salud en general, y los tejidos biológicos, cursando con una peor cicatrización tras tratamientos quirúrgicos en la cavidad oral y otras localizaciones del cuerpo.

Qian y cols (238) atribuyen a los efectos nocivos del tabaco, el contenido que tiene en toxinas, elementos cancerígenos y muchos irritantes. Describen una sequedad de la mucosa oral debida a las altas temperaturas intraorales. Entre otros efectos adversos del tabaco, sugieren un menor aporte sanguíneo, alteraciones de la respuesta inmune, cambios en el pH y alteraciones de la resistencia a infecciones virales y fúngicas.

En el presente estudio de investigación, se han tratado pacientes no fumadores, fumadores y ex-fumadores, no encontrando diferencias entre ambos grupos.

En esta línea, existen algunos estudios, que coinciden con estos resultados. Así, Attard y cols (239) y Roos-Jansåker y cols (225) no encontraron una asociación entre el tabaquismo y

la pérdida de implantes, pero sí sugirieron su posible efecto perjudicial sobre la supervivencia de los implantes.

A iguales conclusiones llegaron Koldslund y cols (200).

Estos resultados similares, puedan deberse al hecho de que la muestra analizada supuso un porcentaje superior al 75% de los pacientes que no consumían tabaco.

Örtorp y cols (240), observaron una mayor pérdida de hueso en fumadores durante el primer año de seguimiento y comprobaron que esta diferencia no se mantenía en los años siguientes.

Es posible que estos valores puedan verse afectados, en periodos de observación mayores, encuadrándose en los resultados de otras publicaciones que claramente ponen de relieve el efecto negativo del consumo de tabaco.

Rasmusson y cols (241), observaron una tendencia no significativa de mayor pérdida ósea marginal en fumadores.

Mayor evidencia, es la que se refleja en otras publicaciones, que ponen de relieve la asociación tabaco, enfermedad periodontal y enfermedad periimplantaria.

En este sentido, Boever y cols (235), encontraron diferencias significativas en el grupo de pacientes con enfermedad periodontal agresiva, siendo menor la supervivencia en fumadores.

También Ellegaard y cols (242) encontraron una tendencia mayor de pérdida de implantes en pacientes fumadores con antecedentes periodontales, que en aquellos con dichos antecedentes, pero que no fumaban.

En estudios de Koldslund y cols (200) y Baelum y cols (243), se observa una mayor pérdida ósea de los implantes en pacientes fumadores.

Igual les ocurre a Galindo-Moreno y cols (244), Stoker y cols (245) y Gruica y cols (246) en sus respectivos estudios.

En el Sexto Taller Europeo de Periodontología en 2008, se concluyó que existía evidencia de la asociación de la enfermedad periimplantaria con el tabaquismo.

Estudios como los de Lindquist y cols (72), Roos-Jansåker y cols (76) y Karoussis y cols (233), corroboran estas afirmaciones.

También Haas y cols (247) y Fransson y cols (248), están de acuerdo con esto.

## VI. 8. ÉXITO DE LOS IMPLANTES EN CUANTO A LA PÉRDIDA ÓSEA MARGINAL

La Implantología en la práctica diaria ha generado cambios muy importantes en las diferentes áreas de la Odontología. En la actualidad un mejor conocimiento de los fenómenos biológicos y el avance en la tecnología de los materiales, han promovido la visión multidisciplinaria de esta rama de la Odontología, integrando así a profesionales de la cirugía, prótesis, periodoncia y ortodoncia para resolver tanto funcional como estéticamente los problemas bucales que refieren nuestros pacientes.

La aparición de múltiples sistemas de implantes en el mercado ha traído como consecuencia la necesidad de establecer criterios de éxito basados en investigaciones científicas.

La razón más importante para establecer un criterio estándar es darle seguridad a la población de pacientes. A cada paciente se le debe informar para que conozca los riesgos y beneficios del procedimiento, así como predecir el tiempo de vida útil de su restauración con implantes.

Generalmente, las condiciones ideales que permiten el logro de una rehabilitación con implantes, son aquellas que fomentan la función, la fonética y la estética del paciente.

Diversos autores han propuesto criterios para determinar el éxito de los implantes osteointegrados, como Schnittman, Schulman, Cranin, McKinney, Smith y Zarb, entre otros.

Albrektsson y cols, propusieron unos criterios que se utilizan ampliamente hoy en día. Dichos criterios de éxito de un implante son los siguientes:

1. El implante esta inmóvil cuando se evalúa clínicamente.
2. No existe evidencia de radiolucidez periimplantaria evaluada en una radiografía sin distorsión.
3. El promedio de pérdida ósea vertical es menor de 0,2 mm por año después del primer año de servicio.
4. No existe dolor, incomodidad o infección atribuible al implante.
5. El diseño del implante permite la colocación de una corona o prótesis con una apariencia satisfactoria tanto para el paciente como para el Odontólogo.
6. Mediante la aplicación de estos criterios se espera un porcentaje de éxito de un 85% a los 5 años de observación y de un 80% a los 10 años de observación para clasificar al implante dentro de los niveles mínimos de éxito.

No obstante, estos criterios describen un implante de calidad ideal para un estudio clínico pero no manejan los implantes individuales que pueden tener una condición estable en la boca después de un breve período de pérdida ósea.

Se debe tener en cuenta que los criterios que comúnmente se citan en los estudios clínicos hacen referencia al porcentaje de vida/paciente del implante, contemplando si el implante está físicamente en la boca o si éste se ha removido.

Sin embargo, existen autores que argumentan que los implantes que se deben remover, ya sea por dolor o por enfermedad, también se puedan mantener clasificándose erróneamente como exitosos.

Los criterios de éxito en implantología continúan siendo complejos. La gran mayoría de los estudios clínicos que presentan éxitos y fracasos no mencionan la calidad del éxito obtenido.

El término “éxito” se ha utilizado de forma intercambiable con el de vida/paciente del implante o supervivencia. Sin embargo, la supervivencia del implante por sí sola no es un criterio aceptable para evaluar un sistema de implantes y se debería incluir también la restauración, por lo que se hace necesario evaluar la supervivencia del implante y de las prótesis, de forma conjunta.

En cuanto al control de la pérdida ósea marginal, debemos tener en cuenta que las radiografías intraorales no dan una imagen absolutamente exacta de la situación del hueso crestral o marginal. Es necesario tenerlo en cuenta para poder llegar a valorar el éxito en los implantes colocados.

De Smet y cols (249) consideran que se puede producir una sobreestimación en las mediciones.

Eckert y cols (250), afirman que las radiografías tomadas longitudinalmente, son útiles para evaluar las modificaciones que se van produciendo. Dichas radiografías se deben tomar después de la colocación del implante, tras la carga funcional y en posteriores revisiones.

Pikner y cols (194) y Jemt'S y cols (251), consideran como aceptable, una pérdida ósea lenta y continua alrededor de los implantes.

Eckert y cols (250) y Albrektsson y cols (252), coinciden en que como respuesta biológica a la colocación de un implante, se puede dar una pérdida de hueso marginal limitada.

Adell y cols (253) y Lekholm y cols (192) afirman que una vez colocadas las prótesis, el primer año se pierde mayor cantidad de hueso, y se da una menor pérdida en los siguientes años.

Roos y cols (254) y Albrektsson y cols (255), confirman en sus estudios que una pérdida ósea de hasta 2,8 mm, puede considerarse como aceptable. Ellegaard y cols (242) realizaron un estudio con un seguimiento de 10 años. De los 310 implantes que llegaron a término en dicho estudio, 50 implantes colocados en 26 pacientes, presentaban una pérdida ósea de 3 mm. Otros 6 implantes colocados en 4 pacientes, presentaban una pérdida ósea mayor de 3 mm.

Baelum y cols (243) en su estudio, informan de que la pérdida aceptable podría considerarse de 3,5 mm.

Sin embargo Albrektsson y cols (256) nos dicen que esta cifra puede ser de 3,3 mm.

Eckert y cols (250) y Albrektsson y cols (252) aconsejan disponer de radiografías previas para determinar cuándo se ha producido la pérdida ósea, ya que consideran que se puede producir pérdida ósea importante, seguida de un estado estable en el que no se produce pérdida.

Fransson y cols (257), aseguraron que no eran útiles estos cálculos para valorar la evolución de los implantes, ya que la pérdida de hueso aumentaba asociada a periimplantitis.

Tras los estudios de Sanz y cols (258) y Zitzmann y cols (259), se estableció que la enfermedad periimplantaria debía cursar con una profundidad de sondaje de 5 mm o más, acompañándose de sangrado al sondaje y/o supuración.

Pero sin embargo existen autores como Astrand y cols (211), que aseguran que el sondaje periimplantario produce un daño en el tejido conectivo que puede dar lugar a sangrado y no estar relacionado con un proceso inflamatorio.

Por ello, un sondaje de 4 mm podría no implicar la existencia de patología aún en presencia de sangrado, ya que podría deberse al trauma que provoca el sondaje.

Debido a esto, se eligió un límite más conservador con la intención de no sobreestimar la prevalencia de la enfermedad periimplantaria.

Los casos con un sondaje de 5 mm o más y una pérdida ósea menor a 3 mm, se consideraron mucositis periimplantaria, mientras que si la pérdida ósea era mayor a 3 mm, se consideraron ya como periimplantitis.

Mombelli y cols (260) y Lang y cols (261), consideran un sondaje de hasta 4 mm alrededor de los implantes, como normal. En zonas de mayor espesor de los tejidos blandos, ese sondaje podría ser mayor y considerarse normal.

Cuando carecemos de una información sobre el estado inicial del paciente, nos encontramos con la dificultad de poder diferenciar lo que es periimplantitis, frente a otros problemas periimplantarios que se hayan podido desarrollar previamente, según Mombelli y cols (260).

Existen autores que no han incluido límites de pérdida ósea dentro de sus criterios o que los límites que sugieren son menores.

Otros autores toman como criterio, un nivel óseo marginal a una determinada distancia de un punto de referencia concreto.

Debido a que no existe un verdadero consenso con respecto a los criterios para considerar como mucositis o periimplantitis a una determinada situación periimplantaria, se da lugar a que los resultados obtenidos por los diferentes estudios no sean directamente comparables entre sí.

Koldslund y cols (262) hacen patentes estas diferencias, variando la prevalencia de la periimplantitis entre el 36,6% de los implantes y el 47,1% de los pacientes y el 5,4% de los implantes y el 11,3% de los pacientes según los criterios seguidos. Un 51,4% de los implantes presentaba sangrado al sondaje y/o supuración.

Un 14,2% de los implantes en el 21% de los pacientes presentaba enfermedad periimplantaria. De aquellos implantes con radiografía previa válida para evaluar la pérdida ósea, el 11,2% presentaba mucositis periimplantaria y el 1,7% periimplantitis. Otros 5 pacientes (4,8%) refirieron antecedentes de enfermedad periimplantaria, pero no la presentaban en la revisión.

Según la “Encuesta de salud oral en España 1993-2010”, entre un 85 y un 94% de la población española mayor de 35 años presenta algún problema relacionado con las encías. Entre un 16 y un 30% presenta periodontitis. Del 5 al 11% de la población adulta, presenta periodontitis severa.

La presencia de enfermedad periimplantaria en el 21% de los pacientes, parece ser comparable a la de periodontitis, mientras que la de periimplantitis parece ser menor.

En el presente estudio los análisis de pérdida radiográfica y sondaje periimplantario, pone de evidencia que la periimplantitis se ha dado en porcentajes bajos y superponibles a otras superficies. Cabe destacar que la mayor pérdida ósea se dio los implantes GMI, y por el contrario los mejores resultados se obtuvieron con los implantes MIS y Sweden-Martina.

## VII. CONCLUSIONES





1. El análisis sobre los tejidos blandos periimplantarios, ha determinado que existe una mayor recesión y profundidad de sondaje en los implantes de conexión externa.
2. Estos resultados han tenido una relación directa con la pérdida ósea crestal, mientras que en cuanto al índice de Jemt'S, esa relación ha resultado inversa.
3. Los pacientes integrantes del presente estudio, presentaron un buen control de placa, si bien los implantes de conexión externa presentaron un mayor índice de placa.
4. Las mayores pérdidas radiográficas observadas a los 5 años, se produjeron en los implantes cuya superficie fue tratada mediante chorreado de alúmina y corindón.
5. La diferencias morfológicas, entre implantes cilíndricos o cónicos, parece no tener influencia en la pérdida ósea radiológica.
6. Las regiones premolar superior y molar inferior, fueron en conjunto las zonas que mayor pérdida ósea registraron a los 5 años.
7. Aunque los implantes de conexión interna tuvieron menor pérdida ósea crestal frente a los de conexión externa, estas diferencias no han sido significativas.
8. La supervivencia de los implantes analizados a los 5 años fue del 100%, pero los porcentajes de éxito fueron superiores en los implantes cilíndricos de conexión interna y cónicos de conexión externa.



## VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Myshin HP, Wiens JP. Factors affecting soft tissue around dental implants: A review of the literature. *J Prosthet Dent*. 2005 Nov; 94 (5): 440-4 Review.
2. Simon M, Lagneau C, Moreno J, Lissac M, Dalard F, Grosogeat B. Corrosion resistance and biocompatibility of a new porous surface for titanium implants. *Eur J Oral Sci*. 2005 Dec; 113(6): 537-45.
3. Baldoni M, Ariello F, Favalle P, Bonino GL, Balucchi L, Caccianiga GL et al. Implant treatment planning. *Implant materials (Part II)*. *Av Periodontology* 1999; 11:9-14.
4. Sykaras N, Lacopino AM, Marker VA, Triplett RG, Woody RD. Implant materials, designs, and surface topographies: their effect on osseointegration. A literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Sept-Oct;15(5): 675-90.
5. Spikermann H. *Atlas de implantología*. Ed. Masson. 1995.
6. Martínez-González JM, Barona Dorado C, Flórez Rodríguez M, Donado Azcárate A, Suárez Quintanilla JM. Implantes con grabado ácido y pasivado químico: estudio preliminar sobre carga precoz. *Av Periodon Implantol* 2001; 13(3): 9-15.
7. Vörös J, Wieland M, Ruiz-Tailor L, Textor M, Brunette DM. Characterización of Titanium Surfaces. "Titanium in Medicine, surface science, engineering, biological responses and medical applications" eds Brunette DM, Tengvall P, Thomsen P. Springer Verlag, Berlin(2001), 87-144.
8. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Garcia VG, Nociti FH Jr, Marcantonio E Jr. Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Jun;17(3):273-81.
9. Kasemo B, Gold J. Implant surfaces and interface processes. *Adv Dent Res*. 1999 Jun; 13:8-20 Review.
10. Lee J, Rouhfar L, Beirne R. Survival of hidroxyapatite-coated mplants: a meta-analytic review. *J Oral Maxillofac Implants* 2000; 58 :1372-9.
11. Cochran DL. A comparison of endosseous dental implant sufaces. *J Periodontol*. 1999 Dec;70(12):1523- 39.
12. Oh S, Tobin E, Yang Y, Carnes DL Jr, Ong JL Invivoevaluation of hidroxyapatite coatingsof different crystallinities. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005 Sep-Oct;20(5):726-31.
13. Aparicio Bádenas C R .Tratamientos de superficie sobre titanio comercialmente puro para la mejora de la osteointegración de los implantes dentales. Tesis doctoral. 2005. UPC.
14. Martínez-González JM, Barona Donado C, Cano Sánchez J, Flórez Rodríguez M, Cantero Álvarez M. Comportamiento clínico y radiológico de 290 implantes con superficie tratada mediante un primer grabado de ácido fluorhídrico y un segundo de ácido fluorhídrico con ácido nítrico: valoración a los dos años de carga precoz. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*. 2005 Aug-Oct;10(4):355-61.
15. Yamagami A, Yoshihara Y, Suwa F. Mechanical and histologic examination of titanium alloy material treated by sandblasting and anodic oxidization. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005 Jan-Feb;20(1):48-53.
16. Perroti V, Scarano A, Lezzi G, Piattelli A. Bone response to anodized surface implants. *Il Circolo, Rev Per Odontoestomatol*. 2004;1:13-20.
17. Postiglione L, Di Doménico G, Ramaglia L, di Lauro A.E, Di Meglio F, Montagnani S. Different Titanium surfaces modulate the bone fenotype of SaOS-2 Simil-Osteoblastic Cells. *Eur J Histochem*. 2004 Jul-Sep; 48 (3): 213-22.

18. Pappalardo S, Baglio O.A, Carlino P, Grassi F.R. I study the Scanning Electron Microscope of different implant surfaces: comparative study. *Eur J Implant Prosthodont*. 2005; 1 (1): 25-34.
19. Elezi E, Galli C, Passeri G, Lumetti S, Manfredi E, Bonanini M et al. The behavior of Human Osteoblasts on differently treated titanium surfaces. *IADR General Session & Exhibition- Abstract Collection*, 2007.
20. Passeri G, Cacchioli A, Ravanetti F, Galli C, Elezi E, Macaluso G.M. Adhesion pattern and growth of primary human osteoblastic cells on five commercially available titanium surfaces. *Clin Oral Implants Res*. 2010 Jul; 21(7): 756-65.
21. Lumetti S, Di Blasio A, Manfredi E, Ghiacci G, Toffoli A, Bonanini M et al. Implant surface microtopography influences the cell growth model, cell contacts and the expansion of the connectin 43. *Clin Oral Implants Res*. 2014; 25 Suppl 10:22.
22. Beolchini M, Lang N.P, Gómez Moreno G, Lezzi G, Botticelli D, Calvo Guirado J.L. Bone healing at implants with different surface configurations: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Feb;27(2):196-202.
23. Rossi F, Lang N.P, De Santis E, Morelli F, Favero G, Botticelli D. Bone-healing pattern at the Surface of titanium implants: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jan; 25(1):124-31.
24. Ramaglia L, Postiglione L, Di Spigna G, Capece G, Salzano S, Rossi G. Sandblasted-acid-etched titanium Surface influences in vitro the biological behavior of S<sub>4</sub>OS-2 human osteoblast-like cells. *Dent Mater J*. 2011; 30(2):183-92.
25. Vázquez Alvarez R. Factores relacionados con la pérdida ósea periimplantaria. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología Santiago de Compostela. 2014.
26. Nishioka RS, de Vasconcellos LG, de Melo Nishioka GN. Comparative Strain gage analysis of external and internal hexagon, Morse taper and influence of straight and offset implant configuration. *Implant Dent* 2011 Apr;20(2):e 24-32.
27. Koo KT, Lee EJ, Kim JY, Seol YS, Han JS, Kim TI et al. The effect of internal versus external abutment connection modes on crestal bone changes around dental implants; a radiographic analysis. *J Periodontol*. 2012 Sep; 83(9):1104-9.
28. Peñarrocha Diago MA, Flichy Fernández AJ, Alonso González R, Peñarrocha Oltra D, Balaguer Martínez J, Peñarrocha Diago M. Influence of implant neck desing and implant abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Nov; 24(11):1192-200.
29. Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jul; 25(7):791-6.
30. De Medeiros RA, Pellizzer EP, Vechiato Filho AJ, Dos Santos DM, Da Silva EV, Goiato MC. Evaluation of marginal bone loss of dental implants with internal or external connections and its association with other variables: A systematic review. *J Prosthet Dent*. 2016 Oct; 116(4):501-6.
31. Goiato MC, Pellizzer EP, Da Silva EV, Bonatto L da R, dos Santos DM. Is the internal connection more efficient than external connection in mechanical, biological, and esthetical point of views? A systematic review. *Oral Maxillofac Surg*. 2015 Sep;19(3):229-42.
32. Schwarz F, Alcoforado G, Nelson K, Schaer A, Taylor T, Beuer F et al. Impact of implant-abutment connection, positioning of the machined collar/microgap, and platform switching on crestal bone level changes. *Camlog Foundation Consensus Report*. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Nov;25(11):1301-3.

33. Esposito M, Maghaireh H, Pistilli R, Grusovin MG, Lee ST, Trullenque-Eriksson et al. Dental implants with internal versus external connections: 5-year post-loading results from a pragmatic multicenter randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol*. 2016; 9 Suppl 1(2):129-41.
34. Lin MI, Shen YW, Huang HL, Hsu JT, Fuh LJ. A retrospective study of implant-abutment connections on crestal bone level. *J Dent Res*. 2013 Dec; 92(12 Suppl): 202S-7S.
35. Schwarz F, Hegewald A, Becker J. Impact of implant-abutment connection and positioning of the machined collar/microgap on crestal bone level changes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Apr;25(4):417-25.
36. Palacios N. La pérdida marginal ósea en implantes de conexión externa versus conexión interna e implantes crestaes y subcrestaes. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología de Barcelona. 2019.
37. De Paolis G, Quaranta A, Zappia S, Voza I, Quaranta M. Clinical and Microbiological Analysis of Metric Cone connection implants with respect to Hexagonal connection implants: a clinical case. *Dental Cadmos*, 2011, 79 (7): 443-54.
38. Johns RB. Dental implants: past, present and future. *Dent Hist* 2009 Jul; 50: 27-37.
39. Laplace G. Carnets de fouille Faïd Souar II, carnets de fouilles originaux de l'auteur, archives du Musée national de préhistoire des Eyzies de Tayac, VI; 1954:1-63.
40. Laplace G. Les sépultures de Faïd Souar II, Carnets de fouilles. *Paléo* 2004; 16:23-36.
41. Lemus LM, Almagro Z, Leon C. Origin and evolution of dental implants. *Rev Haban Cienc Med* 2009; 8.
42. Bobbio A. The first endosseous alloplastic implant in the history of man. *Bull Hist Dent*. 1972 Jun; 20(1): 1-6.
43. Linkow L, Cherchève R. Theories and techniques of oral implantology. London: CV. Mosby; 1970.
44. Sanz J. Odontología española Antigua medieval. En: Sanz J (ed.). *Historia de la odontología española*. Barcelona: Masson 1998:29-34.
45. Maggiolo J. Manual de l'art dentaire.(Nancy ed.), C. Leseure, Paris.NIH consensus development conference statement-dental implants. *J Oral Implantol* 1988; 14:127-35.
46. Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1969; 3(2):81-100.
47. Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Jan-Feb; 15(1): 76-94.
48. Jokstad A, Braegger U, Brunski JB, Carr AB, Naert I, Wennerberg A. Quality of dental implants. *Int Dent J*. 2003; 53(6 Suppl 2): 409-43.
49. Misch CE, Misch CM. Generic terminology for endosseous implant prosthodontics. *J Prosthet Dent* 1992; 68(5): 809-12.
50. Brunski J, Nancy PD. Biomaterial and biomechanics of oral and maxillofacial implants: current status and future developments. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000; 15: 15-43.
51. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction?. *Clin Implants Dent Relat Res*. 2014; 16: 155-65.

52. Misch C. Prótesis dental sobre implantes. Editorial Elsevier. 1ed. Madrid. 2006.
53. Tonetti MS. Determination of the success and failure of rootform osseointegrated dental implants. *Adv Dent Res.* 1999; 13: 173-80.
54. Martínez-González JM, Cano Sanchez J, Campo Trapero J, Martínez-Gonzalez MJS, Garcia-Saban F. Diseño de los implantes dentales: Estado actual. *Av Periodon Implantol.* 2002; 14,3: 129-36.
55. Norton M. Marginal bone levels at single tooth implants with conical fixture design. *Clin Oral Impl Res.* 1998; 9:91-9.
56. O'Sullivan D, Sennerby L, Meredith N. Influence of implant taper on the primary and secondary stability of osseointegrated titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15: 474-80.
57. Bashutski JD, D'Silva NJ, Wang HL. Implant pressure necrosis: Current understanding and case report. *J Periodontal.* 2009; 80: 700-4.
58. Chong L, Khocht A, Suzuki JB, Gaughan J. Effect of Implant Design on Initial Stability of Tapered Implants. *J Oral Implantol* 2009; 35(3):130-5.
59. Caneva M, Botticelli D, Rossi F, Cardoso LC, Pantani F, Lang NP. Influence of implants with different sizes and configurations installed immediately into extraction sockets on peri-implant hard and soft tissues: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 396-401.
60. Espósito M, Ardebili Y, Wothington H.V. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants (Review). *Cochrane data base of systematic reviews.* 2014; 22: 7.
61. Borobio Gómez E, Peyró Fernández B, Gómez-Polo M, Megía Torres J, López-Quiles Martínez J, Del Río Highsmith J. Estudio Clínico a Boca Partida comparativo entre Implantes Cónicos Vs Cilíndricos del sistema de Implantes Dental Tech. *Rev Int P E.* 2014;16 (2):101-6.
62. Shapira L, Bratu E, Tandlich M. A rough surface implant neck with micro threads reduces the amount of marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20(8):827-32.
63. Pappalardo S, Milazzo I, Nicoletti G, Baglio O, Blandino G, Scalini L et al. Dental implants with locking taper connection versus screwed connection: microbiologic and scanning electron microscope study. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2007 Jan-Mar; 20 (suppl 1): 13-17.
64. Vasallo Torres F. J. Análisis de los factores de riesgo para la osteointegración en implantes dentales. Estudio retrospectivo. Tesis Doctoral. Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. 2011.
65. Anselme K. Osteoblast adhesion on biomaterials. *Biomaterials.* 2000; 21 (7): 667-81.
66. Chvartzaid D, Koka S, Zarb G. Osseointegration failure. In: Zarb G, Albrektsson T, Baker G et al editors. *Osseointegration on continuing synergies in surgery, prosthodontics, biomaterials.* Chicago: Quintessence. 2008; 157-64.
67. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal Bone Loss around Oral Implants the Result of a provoked foreign body reaction?. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2013 Sept; 4.
68. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association Between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10 year follow-up study. *J Dent Res.* 1997; 76 (10): 1667-74.
69. De Bruyn H, Ataschkadeh M, Cosyn J, Vandevelde T. Clinical outcome and bone preservation of single Ti Unite implants installed with flapless or flap surgery. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2011; 13(3): 175-83.
70. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10 year prospective study of ITI dental Implants placed in the posterior region-I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(6): 699-706.

71. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science?. *J Periodontol.* 2002; 73(3): 322-33.
72. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15 year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7: 329-36.
73. Schou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 149-61.
74. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-35.
75. Berglundh T, Zitzmann UN, Donati M. Are peri-implantitis lesions different From periodontitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 Suppl 11: 188-202.
76. Ross-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (4): 296-301.
77. Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dent.* 2004; 13: 352-7.
78. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 180-95.
79. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent.* 2008; 17: 422-9.
80. Vervaeke S, Collaert B, Vandeweghe S, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 758-66.
81. Vandeweghe S, de Bruyn H. The effect of smoking on early bone remodeling on surface modified Southern Implants®. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2011; 13: 206-14.
82. Tandlich M, Ekstein J, Reisman P, Shapira L. Las prótesis removibles pueden mejorar la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes dentales: un análisis retrospectivo a largo plazo. *Ciencia Clínica.* 01-10-2007.
83. Capelli M. Surgical, biologic and implant-related factors affecting bone remodeling around implants. *Eur J Esthet Dent.* 2013; 8(2): 279-313.
84. Wood DL, Hoag PM, Donnenfeld OW, Rosenfeld LD. Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *J Periodontol.* 1972; 43(3): 141-4.
85. Nobuto T, Suwa F, Kono T, Taguchi Y, Takahashi T, Kanemura N et al. Microvascular response in the periosteum following mucoperiosteal flap surgery in dogs: angiogenesis and bone resorption and formation. *J Periodontol.* 2005; 76(8): 1346-53.
86. Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Jung JH et al. Flapless implant surgery: an experimental study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104(1): 24-8.
87. Sunitha RV, Ramakrishnan T, Kumar S, Emmadi P. Soft tissue preservation and crestal bone loss around single-tooth implants. *J Oral Implantol.* 2008; 34(4): 223-9.
88. Becker W, Goldstein M, Becker BE, Sennerby L. Minimally invasive flapless implant surgery: a prospective multicenter study. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2005; 7 Suppl 1: S21-7.



89. Rao W, Benzi R. Single mandibular first molar implants with flapless guided surgery and immediate function: preliminary clinical and radiographic results of a prospective study. *J Prosthet Dent.* 2007; 97 Suppl 6: S3-S14.
90. Cloyd JS. Flapless implant surgery for replacement of posterior teeth. *Dent Today.* 2008; 27(12): 64, 66, 68-9.
91. Sclar AG. Guidelines for flapless surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65(7 Suppl 1): 20-32.
92. Campelo LD, Camara JR. Flapless implant surgery: a 10-year clinical retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17(2): 271-6.
93. Casap N, Tarazi E, Wexler A, Sonnenfeld U, Lustmann J. Intraoperative computerized navigation for flapless implant surgery and immediate loading in the edentulous mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20(1): 92-8.
94. Nikzad S, Azari A. Computer-assisted implant surgery; a flapless surgical/immediate loaded approach with 1 year follow-up. *Int J Med Robot.* 2008; 4(4): 348-54.
95. Tsoukaki M, Kalpidis CD, Sakellari D, Tsalikis L, Mikrogiorgis G, Konstantinidis A. Clinical, radiographic, microbiological, and immunological outcomes of flapped vs. flapless dental implants: a prospective randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(9): 969-76.
96. You TM, Choi BH, Li J, Xuan F, Jeong SM, Jang SO. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: a comparison between flap and flapless procedures in the canine mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107(1): 66-70.
97. Job S, Bhat V, Naidu EM. In vivo evaluation of crestal bone heights following implant placement with 'flapless' and 'with-flap' techniques in sites of immediately loaded implants. *Indian J Dent Res.* 2008; 19(4): 320-5.
98. De Bruyn H, Vandeweghe S, Ruyffelaert C, Cosyn J, Sennerby L. Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontol 2000.* 2013; 62(1): 256-70.
99. Lin GH, Chan HL, Bashutski JD, Oh TJ, Wang HL. The Effect of Flapless surgery on Implant Survival and Marginal Bone Level: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Periodontol.* 2013 Oct; 23.
100. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(2): 81-90.
101. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3(1): 9-16.
102. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 1997; 68(11): 1117-30.
103. Cecchinato D, Bengazi F, Blasi G, Botticelli D, Cardarelli I, Gualini F. Bone level alterations at implants placed in the posterior segments of the dentition: outcome of submerged/non-submerged healing. A 5-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19(4): 429-31.
104. Cecchinato D, Olsson C, Lindhe J. Submerged or non-submerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(4): 299-308.
105. Sener BC, Dergin G, Gursoy B, Kelesoglu E, Slih I. Effects of irrigation temperature on heat control in vitro at different drilling depths. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(3): 294-8.

106. Eriksson RA, Albrektsson T. The effect of heat on bone regeneration: an experimental study in the rabbit using the bone growth chamber. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984; 42(11): 705-11.
107. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Microscopical aspects of failure in osseointegrated dental implants: a report of five cases. *Biomaterials.* 1996; 17(12): 1235-41.
108. Vargas LC, de Almeida EO, Rocha EP, Kina S, Anchieta RB, Júnior AC et al. Regular and switching platform: bone stress analysis with varying implant diameter. *J Oral Implantol.* 2013; 39(3): 326-31.
109. Gurgel-Juarez NC, de Almeida EO, Rocha EP, Freitas AC Jr, Anchieta RB, de Vargas LC et al. Regular and platform switching: bone stress analysis varying implant type. *J Prosthodont.* 2012; 21(3): 160-6.
110. Mohammed Ibrahim M, Thulasingham C, Nasser KS, Balaji V, Rajakumar M, Rupkumar P. Evaluation of design parameters of dental implant shape, diameter and length on stress distribution: a finite element analysis. *J Indian Prosthodont Soc.* 2011; 11(3): 165-71.
111. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22(1): 117-26.
112. Ivanoff CJ, Sennerby L, Johansson C, Rangert B, Lekholm U. Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 26(2): 141-8.
113. Ivanoff CJ, Gröndahl K, Sennerby L, Bergström C, Lekholm U. Influence of variations in implant diameters: a 3- to 5-year retrospective clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14(2): 173-80.
114. Krennmair G, Seemann R, Schmidinger S, Ewers R, Piehslinger E. Clinical outcome of root-shaped dental implants of various diameters: 5-year results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 25(2): 357-66.
115. Sohrabi K, Mushantat A, Esfandiari S, Feine J. How successful are small-diameter implants? A literature review. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(5): 515-25.
116. Rokni S, Todescan R, Watson P, Pharoah M, Adegbembo AO, Deporter D. An assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting prostheses in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20(1): 69-76.
117. Vandeweghe S, Cosyn J, Thevissen E, Teerlinck J, De Bruyn H. The influence of implant design on bone remodeling around surface-modified Southern Implants®. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 ; 14(5): 655-62.
118. Shin YK, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006; 21(5): 789-94.
119. Song DW, Lee DW, Kim CK, Park KH, Moon IS. Comparative analysis of peri-implant marginal bone loss based on microthread location: a 1-year prospective study after loading. *J Periodontol.* 2009; 80(12): 1937-44.
120. Bateli M, AttW, Strub JR. Implant neck configurations for preservation of marginal bone level: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011; 26(2): 290-303.
121. Kang YI, Lee DW, Park KH, Moon IS. Effect of thread size on the implant neck area: preliminary results at 1 year of function. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(10): 1147-51.
122. Lee DW, Choi YS, Park KH, Kim CS, Moon IS. Effect of microthread on the maintenance of marginal bone level: a 3-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(4): 465-70.
123. Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 Suppl 4: 207-15.

124. Becker W, Becker BE, Ricci A, Bahat O, Rosenberg E, Rose LF et al. A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2000; 2(3): 159-65.
125. Ravald N, Dahlgren S, Teiwik A, Gröndahl K. Long-term evaluation of Astra Tech and Brånemark implants in patients treated with full-arch bridges. Results after 12-15 years. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(10): 1144-51.
126. Teughels W, Merheb J, Quirynen M. Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 Suppl 4: 134-45.
127. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000; 71(4): 546-9.
128. Grunder U, Gracis S, Capelli M. Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005; 25(2): 113-9.
129. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(3): 259-68.
130. Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi S. The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol.* 2000; 5(1): 119-28.
131. Kitamura E, Stegaroiu R, Nomura S, Miyakawa O. Biomechanical aspects of marginal bone resorption around osseointegrated implants: considerations based on a three-dimensional finite element analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(4): 401-12.
132. Holmes DC, Loftus JT. Influence of bone quality on stress distribution for endosseous implants. *J Oral Implantol.* 1997; 23(3): 104-11.
133. Barbier L, Schepers E. Adaptive bone remodeling around oral implants under axial and nonaxial loading conditions in the dog mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(2): 215-23.
134. Duyck J, Rønold HJ, Van Oosterwyck H, Naert I, Sloten JV, Ellingsen JE. The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: an animal experimental study. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(3): 207-218.
135. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13(5): 677-83.
136. Koutouzis T, Wennström JL. Bone level changes at axial- and non-axial-positioned implants supporting fixed partial dentures. A 5-year retrospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(5): 585-90.
137. Monje A, Chan HL, Suarez F, Galindo-Moreno P, Wang HL. Marginal bone loss around tilted implants in comparison to straight implants: a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012; 27(6): 1576-83.
138. Peñarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19(6): 861-7.
139. Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry.* Chicago: Quintessence; 1985; 111-197.
140. Carranza FA, Bernard GW. Estructuras de soporte óseo. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editores. *Periodontología clínica.* 9ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana. 2004. p. 36-58.

141. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clin Periodontol and Implant Dentistry Vol 2. 5ªed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
142. Horwitz J, Machtei E. Immediate and delayed restoration of dental implants in patients with a history of periodontitis: a prospective evaluation of up to 5 years. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27:1137-43.
143. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clin Periodontol and Implant Dentistry Vol 1. 5ª ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
144. Rudzinski R, Banach J. The effect of tobacco smoke on the course and severity of inflammation in periodontal tissues. *Ann Acad Med Stetin*. 2011; 57(1): 88-95.
145. Razali M, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Aretrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. *Br Dent J*. 2005; 198(8): 495-8.
146. Streckfus CF, Parsell DE, Streckfus JE, Pennington W, Johnson RB. Relationship between oral alveolar bone loss and aging among African-American and Caucasian individuals. *Gerontology*. 1999; 45(2): 110-4.
147. Huttner EA, Machado DC, de Oliveira RB, Antunes AG, Hebling E. Effects of human aging on periodontal tissues. *Spec Care Dentist*. 2009; 29(4): 149-55.
148. Kaimenyi JT, Ashley FP. Assessment of bone loss in periodontitis from panoramic radiographs. *J Clin Periodontol*. 1988; 15(3): 170-4.
149. Kois JC. Altering gingival levels: The restorative connection. Part 1: biologic variables. *J Esthet Dent*. 1994; 6(1): 3-7.
150. Kumar MN, Honne T. Survival of dental implants in bisphosphonate users versus non-users: a systematic review. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2012 Dec; 20(4): 159-62.
151. Moreno-Sánchez M y cols. Bifosfonatos e implantes dentales, ¿son incompatibles? Revisión de la literatura. *Rev Esp C Oral Maxilofac*. 2014.
152. Holzinger D, Seemann R, Matoni N, Ewers R, Millesi W, Wutzl A. Effect of dental implants on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Oct; 72(10): 1937-8.
153. Ata-Ali J, Ata-Ali F, Peñarrocha-Oltra D, Galindo-Moreno P. What is the impact of bisphosphonate therapy upon dental implant survival? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Feb; 27(2): 38-46.
154. Martin DC, O’Ryan FS, Indresano AT, Bogdanos P, Wang B, Hui RL et al. Characteristics of implant failures in patients with a history of oral bisphosphonate therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Mar; 68(3): 508-14.
155. Madrid C, Sanz M. What impact do systemically administrated bisphosphonates have on oral implant therapy? A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Sep; 20 Suppl 4: 87-95.
156. Khan AA, Sándor GK, Dore E, Morrison AD, Alsahli M, Amin F et al. Canadian Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Canadian consensus practice guidelines for bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw. *J Rheumatol*. 2008 Jul; 35(7): 1391-7.
157. Guideline. Prevention of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) in Patients on Bisphosphonate Therapies. NSW Health. 2010.
158. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw—2014 Update.

159. Berenson JR, Stopeck AT. Medication-related osteonecrosis of the jaw in patients with cancer. This topic last updated: Apr 21, 2016. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2016.
160. Rosen HN. Risks of bisphosphonate therapy in patients with osteoporosis. This topic last updated: Jan 06, 2016. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2016.
161. Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008; 23(2): 323-6.
162. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000. 1998; 17: 47-54.
163. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol*. 2006; 77(8): 1410-20.
164. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981; 10: 387-416.
165. Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent*. 2013; 4: 142-50.
166. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*. 2012; 5: 911-13.
167. Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod*. 2004; 74: 3-15.
168. Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17: 8-18.
169. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and noninflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18: 601-10.
170. Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*. 1961; 32: 261-7.
171. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarelli LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1994; 14: 154-65.
172. Nugala B, Kumar BS, Sahitya S, Krishna PM. Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. *J Conserv Dent*. 2012; 15: 12-17.
173. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997; 68: 186-98.
174. Hermann F, Lerner H, Parti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent*. 2007; 16:165-75.
175. Hansson HA, Albrektsson T, Brånemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent*. 1983; 50: 108-13.
176. Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 527-40.
177. Brogini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*. 2006; 85: 473-8.

178. Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A et al. A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol*. 2005; 31: 269-75.
179. Piattelli G, Vrespa G, Petrone G, Iezzi S, Annibali S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol*. 2003; 74: 346-52.
180. Gardner DM. Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *N Y State Dent J*. 2005; 71: 34-37.
181. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006; 26: 9-17.
182. Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of "platform switching": a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23: 90-4.
183. Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale?. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18: 581-4.
184. Rodríguez-Ciurana X, Vela-Nebot X, Segalà-Torres M, Rodado-Alonso C, Méndez-Blanco V, Mata-Buguerolles M. Biomechanical repercussions of bone resorption related to biologic width: a finite element analysis of three implant-abutment configurations. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2009; 29: 479-87.
185. Su H, Gonzalez-Martin O, Weisgold A, Lee E. Considerations of implant abutment and crown contour: critical contour and subcritical contour. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2010; 30(4): 335-43.
186. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada J. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003; 18(1): 31-9.
187. Palmer RM, Farkondeh N, Palmer PJ, Wilson RF. Astra Tech single-tooth implants: an audit of patient satisfaction and soft tissue form. *J Clin Periodontol*. 2007; 34(7): 633-8.
188. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho SC. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol*. 2003; 74(12): 1785-8.
189. Lee DW, Park KH, Moon IS. Dimension of interproximal soft tissue between adjacent implants in two distinctive implant systems. *J Periodontol*. 2006; 77(6): 1080-4.
190. Gastaldo JF, Cury PR, Sendyk WR. Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla. *J Periodontol*. 2004; 75(9): 1242-6.
191. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2011; 22: 826-33.
192. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 15: 53-61.
193. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol*. 2011; 38: 285-92.
194. Pikner SS, Gröndahl K, Jemt T, Friberg B. Marginal bone loss at implants: a retrospective, long-term follow-up of turned Brånemark System implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2009; 11: 11-23.



195. Buser D, Mericske-Stern R, Bernanrd JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part I: 8 year Life Table Analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 161-172.
196. Snauwaert K, Duyck J, Van Steenberghe D, Quirynen M, Naer I. Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year. follow-up study. *Clin Oral Investigations.* 2000; 4: 13-20.
197. Herrmann I, Lekholm U, Holm S, Kultje C. Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 220-30.
198. Toljanic JA, Banakis ML, Willes LA, Graham L. Soft tissue exposure of endosseous implants between stage I and stage II surgery as a potential indicator of early crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 436-41.
199. Ormianer Z, Palti A. Retrospective clinical evaluation of tapered screw-vent implants: results after up to eight years of clinical function. *J Oral Implantol.* 2008; 34: 150-60.
200. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *J Periodontol.* 2009; 80: 1069-75.
201. Wennström J, Zurdo J, Karlsson S, Ekestubbe A, Gröndahl K, Lindhe J. Bone level change at implant-supported fixed partial dentures with and without cantilever extension after 5 years in function. *J Clin Periodontol.* 2004; 31:1077-83.
202. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 440-6.
203. Brocard D, Barthet P, Baysse E, Duffort JF, Eller P, Justumus P et al. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *International J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 691-700.
204. Naert I, Koutsikakis G, Duyck J, Quirynen M, Jacobs R, Van Steenberghe D. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. part I: a longitudinal clinical evaluation. *Clin Oral Implants Res.* 2002a; 13: 381-9.
205. Ferrigno N, Laureti M, Fanali S, Grippaudo G. A long-term follow-up study of non-submerged ITI implants in the treatment of totally edentulous jaws. Part I: Tenyear life table analysis of a prospective multicenter study with 1286 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 260-73.
206. Cordoli G, Majzoub Z, Piattelli A, Scarano A. Removal torque and histomorphometric investigation of 4 different titanium surfaces: an experimental study in the rabbit tibia. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 668-74.
207. London RM, Roberts FA, Baker DA, Rothrer MD, O'Neal RB. Histologic comparison of a thermal dual-etched implant surface to machined, TPS, and HA surfaces: bone contact in vivo in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17: 369-76.
208. Klokkevold PR, Nishimura RD, Adachi M, Caputo A. Osseointegration enhanced by chemical etching of the titanium surface : a torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 442-7.

209. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009b; 20 Suppl 4: 172-84.
210. Renvert S, Lindahl C, Rutger Persson G. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 1191-7.
211. Åstrand P, Engquist B, Anzén B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2004; 6: 130-41.
212. Jacobs R, Pittayapat P, Van Steenberghe D, De Mars G, Gijbels F, Van Der Donck A et al. A split-mouth comparative study up to 16 years of two screw-shaped titanium implant systems. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 1119-27.
213. Wu-Yuan CD, Eganhouse KJ, Keller JC, Walters KS. Oral bacterial attachment to titanium surfaces: a scanning electron microscopy study. *J Oral Implantol.* 1995; 21(3): 207-13.
214. Drake DR, Paul J, Keller JC. Primary bacterial colonization of implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 226-32.
215. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, Van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2007; 34: 805-15.
216. Lang NP, Berglundh T. Peri-implant diseases. Consensus report. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 Suppl 11: 178-81.
217. Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg , Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 448-55.
218. Zitzmann UN, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 456-61.
219. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 Suppl 3: 197-212.
220. Menini M, Pesce P, Bagnasco F, Carossa M, Mussano F, Pera F. Evaluation of internal and external hexagon connections in immediately loaded full-arch rehabilitations: A within-person randomised split-mouth controlled trial. *Int J Oral Implantol.* 2019; 12(2): 169-79.
221. Van der Weijden GA, Van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 506-11.
222. Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Infecciones periimplantarias. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 5ª Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2009; 268-281.
223. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 Suppl: 292-304.



224. Ormianer Z, Palti A. The use of tapered implants in the maxillae of periodontally susceptible patients: 10-year outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27: 442-8.
225. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine-to fourteenyear follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol*. 2006; 33:283-9.
226. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical Oral Implants Res*. 2004; 15: 1-7.
227. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clinical Oral Implants Res*. 2002; 13: 488-94.
228. Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, Waasdorp JA, Halpern W, Shah S et al. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2004; 19: 393-8.
229. Vercruyssen M, Quirynen M. Long-term, retrospective evaluation (implant and patient-centred outcome) of the two- implant-supported overdenture in the mandible. Part 2: marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21: 466-72.
230. García-Bellosta S, Bravo M, Subirá C, Echeverría JJ. Retrospective study of the long-term survival of 980 implants placed in a periodontal practice. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010; 25: 613-9.
231. Mengel R, Flores de Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol*. 2005; 76: 534-43.
232. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21: 490-6.
233. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant. System. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14: 329-39.
234. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21: 772-7.
235. De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res*. 2009; 20: 1341-50.
236. Quirynen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, Van Steenberghe D. Periimplant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 589-94.
237. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Mar; 23: 325-33.
238. Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14: 792-807.

239. Attard NJ, Zarb GA. Long-term treatment outcomes in edentulous patients with implant-fixed prostheses: the Toronto study. *Int J Prosthodont*. 2004; 17: 417-24.
240. Örtorp A, Jemt T. CNC-milled titanium frameworks supported by implants in the edentulous jaw: a 10-year comparative clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14: 88-99.
241. Rasmusson L, Roos J, Bystedt H. A 10-year follow-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2005; 7: 36-42.
242. Ellegaard B, Baelum V, Kolsen-Petersen J. Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to-event analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17: 156-64.
243. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol*. 2004; 75: 1404-12.
244. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on periimplant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2005; 16: 579-86.
245. Stoker G, Van Waas R, Wismeijer D. Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23: 925-9.
246. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004; 15: 393-400.
247. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prostodont Dent*. 1996; 76: 592-6.
248. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2008; 19: 142-7.
249. De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol*. 2002; 31: 176-81.
250. Eckert SE, Zarb GA. On widening the stream. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27: 735-8.
251. Jemt T, Albrektsson T. Do long-term followed-up Branemark implants commonly show evidence of pathological bone breakdown? A review based on recently published data. *Periodontol* 2000. 2008; 47: 133-42.
252. Albrektsson T, Buser D, Chen ST, Cochran D, De Bruyn H, Jemt T et al. Statements from the Estepona consensus meeting on peri-implantitis, February 2-4, 2012. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012a; 14: 781-2.
253. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI, Lindhe J, Eriksson B et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 15: 39-52.
254. Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Gröndahl K, Albrektsson T. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year retrospective analysis of the Brånemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 504-14.

255. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986; 1: 11-25.
256. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report session IV. En Lang NP, Karring T. (eds.). *Proceedings of the 1st European workshop on periodontology*. London: Quintessence. 1994; 365-9.
257. Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, Gröndahl K, Wennström JL, Leyland AH et al. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol*. 2010; 37: 442-8.
258. Sanz M, Chapple IL. Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol*. 2012; 39 Suppl 12: 202-6.
259. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 Suppl: 286-91.
260. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 67-76.
261. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2000; 11 Suppl 1: 146-55.
262. Koldstad OC, Scheie AA, Aass AM. (2010). Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81: 231-8.